Aus der Neurologischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. H.G. Mertens

DIE ELEKTROPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNG BEI DER DIAGNOSE UND THERAPIEKONTROLLE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Michael R e i t e r

aus Würzburg

Würzburg, den 1. Juni 1982

Aus der Neurologischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. H.G. Mertens

DIE ELEKTROPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNG BEI DER DIAGNOSE UND THERAPIEKONTROLLE DES KARPALTUNNELSYNDROMS

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Michael R e i t e r

aus Würzburg

Würzburg, den 1. Juni 1982

Referent:	Professor Dr. med. K. Ricker
Korreferent:	Professor Dr. med. H.G. Mertens
Dekan:	Professor Dr. med. K.-A. Bushe

Tag der mündlichen Prüfung: 8.11.1982

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Für Hiltrud

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543526_0021

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
2.	LITERATURÜBERSICHT	3
3.	PATIENTENGUT	8
4.	UNTERSUCHUNGSMETHODEN	10
4.1	Elektrophysiologische Untersuchung	10
4.2	Katamnestische Befragung	22
4.3	Klinische Untersuchung	24
5.	ERGEBNISSE DER VORUNTERSUCHUNGEN	25
5.1	Nachgewiesenes KTS	26
5.1.1	Geschlechts- und Altersverteilung	27
5.1.2	Vor- und Begleiterkrankungen	27
5.1.3	Elektrophysiologische Befunde	30
5.1.3.1	Hände mit Beschwerden	31
5.1.3.2	Hände ohne Beschwerdeangabe	38
5.2	Fragliches KTS	39
5.3	Kein KTS	43
6.	VERLAUFSBEOBACHTUNG BEI PATIENTEN MIT NACHGEWIESENEM KARPALTUNNELSYNDROM	46
6.1	Therapeutische Maßnahmen	47
6.2	Ergebnisse nach operativer Therapie	47
6.2.1	Subjektive Ergebnisse nach operativer Therapie	48
6.2.2	Klinische Befunde an operierten Händen	52
6.2.3	Elektroneurographische Befunde an operierten Händen	55
6.2.3.1	Distale motorische Latenz	55
6.2.3.2	Distale sensible Latenz	68
6.2.3.3	Elektroneurographische Befunde und subjektives Therapieergebnis	78
6.2.3.4	Nachuntersuchung bei Händen ohne deutliche postoperative Besserung	82

Seite

7. DISKUSSION 85

8. ZUSAMMENFASSUNG 96

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S I - XVII

VERWENDETE ABKÜRZUNGEN

KTS	Karpaltunnelsyndrom
EMG-Labor	Elektromyographisches Labor der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg
DML	Distale motorische Latenz
DSL	Distale sensible Latenz
DSLa	antidrome distale sensible Latenz
DSLo	orthodrome distale sensible Latenz
MAP	Muskelsummenaktionspotential
NAP	Nervenaktionspotential
ZPD	Zweipunktdiskrimination

1. EINLEITUNG

Übereinstimmend wird in der Literatur als häufigste Ursache von Schulter-Arm-Schmerzen das Karpaltunnelsyndrom (KTS) genannt, an dem etwa die Hälfte der Patienten mit Brachialgien leiden (LISHMAN und RUSSEL 1961, MUMENTHALER 1962, TAVERNER et al. 1964, CRYMBLE 1968, MUMENTHALER 1972, MUMENTHALER 1980). Seit den fünfziger Jahren wurde in einer Fülle von Arbeiten über die klinische Symptomatologie des KTS berichtet (BELL und GOLDNER 1956, STRICKER et al. 1956, PHALEN und KENDRICK 1957, GARLAND et al. 1957, DICK und ZADIK 1958, TANZER 1959, MENNINGER-LERCHENTHAL 1960, KENDALL 1960, KAESER 1962, THOMAS und LAMBERT 1962, PAINE 1963, SERRE et al. 1965, PHALEN 1966, ENTIN 1968, GAY und SCHMIDT 1969, WESSINGHAGE 1969, TAYLOR 1970, BENINI 1975, POSCH und MARCOTTE 1976).
Sie reicht von der seltenen isolierten Thenaratrophie bis zur häufigen Brachialgia paraesthetica nocturna, die nach MUMENTHALER (1977) so gut wie immer auf ein KTS zurückgeht. Auf eine Schmerzausstrahlung proximal der Nerven-Läsion bis zur Schulter haben insbesondere PHALEN 1966, BERINGER 1972, WILHELM und HAUER 1972, CHERINGTON 1974, FARHAT et al. 1974, GANGLBERGER et al. 1974, TITZE 1974 sowie LABAN et al. 1975 hingewiesen. Vor einer enthusiastischen Annahme eines KTS als Ursache einer Brachialgie warnte SCHLESINGER und LISS (1959). BEHRENDS et al. (1971) be-

tonten, daß das Bild einer Brachialgia paraesthetica nocturna keineswegs mit einem KTS gleichgesetzt werden darf und wiesen auf die Bedeutung der genauen klinischen Exploration hin. In jüngster Zeit wurde diese Auffassung von AEBI-OCHSNER und LUDIN (1979) bestätigt, deren Befunde dafür sprachen, daß es kein klinisch sicheres KTS gibt. In diesem Zusammenhang weisen sie erneut auf die Bedeutung der elektrophysiologischen Untersuchung für die Diagnose hin und erachten als Beweis für ein KTS die Übereinstimmung des klinischen und elektrophysiologischen Befundes. Die dargelegte Problematik spielt in der täglichen Routine des EMG-Labors eine große Rolle hinsichtlich der Entscheidung über die Operationsindikation.

Teilweise different sind die in der Literatur mitgeteilten Ergebnisse elektrophysiologischer Langzeit-Verlaufskontrollen bei Patienten nach operativer Therapie eines KTS. So berichteten z.B. GARLAND et al. (1964) und RICKENBACHER (1971) über eine postoperative Normalisierung der Latenzzeiten bei allen ihren Patienten, während GOODWILL (1965) und MELVIN et al. (1968) zum Teil weiter bestehende Latenzverzögerungen bei Patienten mit guten subjektiven Operationsergebnis fanden.

Neben der Bedeutung der elektrophysiologischen Untersuchung bei der Diagnose eines KTS sollte in der vorliegenden Arbeit insbesondere ihr Wert für die Beurteilung des Operationserfolges überprüft werden.

2. LITERATURÜBERSICHT

Das KTS stellt eine druckbedingte Schädigung des N. medianus im Bereich des Karpalkanals dar. Diesen etwa 4 cm langen Tunnel (BENINI 1975) begrenzen dorsal die durch Bänder fest zusammengehaltenen Handwurzelknochen und volar das unelastische Ligamentum carpi transversum, das sich zwischen der Eminentia carpi radialis (Tuberculum ossis trapezii et ossis scaphoidei) und der Eminentia carpi ulnaris (Hamulus ossis hamati et os pisiforme) ausspannt. Von allen darin befindlichen Strukturen reagiert der N. medianus am empfindlichsten auf eine Druckerhöhung in dem starren Gebilde, es kommt zu einer Funktionsstörung, die sowohl auf einer Ischämie (DENNY-BROWN und BRENNER 1944, WEISL und OSBORNE 1964) als auch auf der direkten Kompression der Nervenfasern beruht, was insbesondere bei chronischer Einwirkung zu einer pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderung führt (MARIE und FOIX 1913, THOMAS und FULLERTON 1963, SUNDERLAND 1976). Von englischen Autoren wird der Ausdruck "entrapment neuropathy" benutzt (THOMPSON und KOPELL 1959, PHALEN 1972). Ein Zusammenhang mit den häufigen Bewegungen der Hand wurde von MC LELLAN und SWASH (1976) sowie SMITH et al. (1977) dargelegt. Eine ausführliche Darstellung von Faktoren, die zu einer

Druckerhöhung im Karpalkanal führen können, findet sich in den Arbeiten von ROBBINS (1963), YAMAGUCHI et al. (1965), PHALEN (1966), LEACH und ODOM (1968) sowie in der Monographie von BENINI (1975), in der jedoch betont wird, daß in vielen Fällen keine bestimmte Ursache zu fassen ist, weshalb von einer idiopathischen Form gesprochen wird. DEKEL und COATES (1979) beziffern die Häufigkeit der idiopathischen Form mit etwa 50 Prozent. Für Frauen mit dieser Form eines KTS fanden sie bei computertomographischen Bestimmungen eine signifikant kleinere Querschnittsfläche des Karpaltunnels als bei Kontrollpersonen.

Die klinischen Symptome eines KTS lassen sich allgemein in sensible (Schmerzen, Parästhesien, Hypästhesie), motorische (Schwäche und Atrophie der medianusversorgten Thenarmuskulatur) und vegetative (Störungen der Schweißsekretion, trophische Störungen der Haut, Schmerzen) einteilen (FLÜGEL 1976). Einzelne Symptome können ganz im Vordergrund stehen. Eine isolierte Schädigung des motorischen Ramus thenaris z.B. führt zu einer Atrophie der medianusversorgten Thenarmuskulatur ohne Schmerzen und sensible Störungen, was bereits von HUNT (1909) beschrieben wurde. Häufiger kommt es jedoch zu sogenannten Akroparästhesien, die SCHULTZE (1893) darstellte. Als Unterform stellte SCHULTE (1947) die Brachialgia paraesthetica nocturna heraus. Nach BENINI (1975) gilt der Fall einer 80-

jährigen Frau von MARIE und FOIX (1913) als erste klinisch-pathologische Beschreibung eines KTS und nach BRUNER (1972) die bei einer Patientin von WOLTMAN (1941) durchgeführte Spaltung des Ligamentum carpi transversum als einer der ersten Fälle von Dekompression des N. medianus im Karpalbereich. Laut BENINI (1975) gaben dann, nachdem ZACHARY (1945) als Ursache eine Kompression des N. medianus im Karpalkanal angenommen hatte, die Arbeiten von CANNON und LOVE (1946), BRAIN et al. (1946 und 1947) und PHALEN et al. (1950, 1951) dem Syndrom "sowohl im Bezug auf die Pathogenese als auch der Symptomatologie und Therapie sein definitives Profil". Seit der Arbeit von WORMSER (1950) erschienen auch im deutschen Sprachraum viele Arbeiten. Als klinische Provokationsmethoden beim KTS gelten der Handgelenks-Flexionstest nach Phalen (1951) und das Hoffmann-Tinelsche Zeichen (BENINI 1975). STEWART und EISEN (1978) z.B. halten das Hoffmann-Tinel-Zeichen beim KTS nicht für eine diagnostische Hilfe. Wie BENINI (1975) betont schließt auch der negative Phalen-Test ein KTS keineswegs aus. Mittels des Flaschentests (LÜTHY 1962) läßt sich frühzeitig insbesondere eine Abduktionsschwäche des Daumens dokumentieren (Umfassen einer Flasche zwischen Daumen und Zeigefinger, bei ungenügender pronatorischer Kreiselung liegt die Hautfalte nicht an der Flasche an). In der Literatur un-

bestritten ist dagegen der diagnostische Wert elektrophysiologischer Methoden, insbesondere die Bestimmung der distalen motorischen und sensiblen Latenz (KAESER 1970). Über eine Verzögerung der distalen motorischen Latenz des N. medianus bei Patienten mit KTS berichtete erstmals SIMPSON (1956). Nachfolgend zeigten dies dann GILLIATT und SEARS (1958) auch für die sensible Latenz. Sie gilt bei der Diagnose eines KTS gegenüber der motorischen Latenz als die empfindlichere Methode (KAESER 1966, THOMAS et al. 1967, KOPELL und GOODGOLD 1968, MELVIN et al. 1973, BUCHTHAL et al. 1974, DUENSING et al. 1974). Messungen der motorischen bzw. sensiblen Latenz nach Operation eines KTS erfolgten ebenfalls erstmals durch SIMPSON (1956) bzw. GILLIATT und SEARS (1958).

Über elektrophysiologische Verlaufskontrollen mit einer Beobachtungszeit über mindestens ein Jahr oder mehr nach der Operation eines KTS berichteten GOODMAN und GILLIATT (1961), GARLAND et al. (1964), TAVERNER et al. (1964), GOODWILL (1965), MELVIN et al. (1968), RICKENBACHER (1971), SCHLAGENHAUFF und GLASAUER (1971), MENDELSON und BALLA (1973), ASSMUS und PENZHOLZ (1976), HARRIS et al. (1979) sowie KNOOPS et al. (1979). Auf die von manchen dieser Autoren dargestellten, z.T. differenten Ergebnisse wurde eingangs (Seite 2) hingewiesen.

Die Rückbildung der neurologischen Defizite nach kon-

ventioneller KTS-Operation wird insbesondere bezüglich der motorischen Ausfälle in der Literatur zumeist zurückhaltend beurteilt (CSEUZ et al. 1966, KENDALL 1960, BERINGER 1972). Nach strengen Kriterien fand z.B. BERINGER (1972) nur bei 8 von 58 Patienten postoperativ eine Restitutio ad integrum. Dagegen berichtete die gleiche Autorin über eine Besserung der subjektiven Symptomatik nach KTS-Operation bei 88 % der Patienten. Einen ähnlich hohen Prozentsatz von Patienten mit postoperativer subjektiver Besserung (zwischen 80 und 90 %) fanden CSEUZ et al. (1966), STEVENSON (1966), GAY und SCHMIDT (1969), FARHAT et al. (1974), BENINI (1975), HYBBINETTE und MANNERFELT (1975) sowie KENESI und SCHEFFER (1977). Wie BENINI (1975) ausführt, muß bei der Beurteilung des Operationsergebnisses in der Regel viel mehr den Angaben des Patienten als dem objektiven Befund Rechnung getragen werden.

3. PATIENTENGUT

Aufgrund einer früheren Dissertation (WEBER 1976), in der die Befunde von 434 Patienten ausgewertet wurden, die im Zeitraum vom 1.1.1970 bis September 1975 wegen des klinischen Verdachts auf ein KTS im elektromyographischen Labor (EMG-Labor) der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg untersucht worden waren, lagen die Namen von 367 Patienten vor.
Zusätzlich wurden aus der Kartei des EMG-Labors der Jahre 1975 und 1976 alle Befunde von neu hinzugekommenen Patienten herausgesucht. Es handelte sich um weitere 80 Patienten aus dem Jahr 1975 und 266 aus dem Jahr 1976. 136 davon waren aus der Handchirurgischen Abteilung (Prof. Dr. med. Lanz) der Chirurgischen Klinik und 126 aus der Neurologischen bzw. Neurochirurgischen Poliklinik der Universität Würzburg überwiesen worden, die restlichen 84 von niedergelassenen Ärzten oder anderen Kliniken. Wegen unvollständiger Aufzeichnungen wurden 11 von ihnen im weiteren nicht berücksichtigt.
Dazu fanden sich 8 Patienten aus diesem Zeitraum, bei denen sich aufgrund des elektrophysiologischen Befundes der Verdacht auf ein KTS ergab, während die Untersuchung wegen einer andersartigen klinischen Symptomatik veranlaßt worden war.
Außer 20 Patienten, die kurz vorher im EMG-Labor un-

tersucht worden waren, wurden alle weiteren, von denen die Adresse bekannt war, schriftlich zu einer Kontrolluntersuchung eingeladen, zu der sich 319 (54 %) einfanden. Sie wurden in der Zeit von August 1977 bis Ende April 1978 während eigener Mitarbeit im EMG-Labor untersucht. 17 Patienten waren mittlerweile verstorben. Den restlichen 259 Patienten wurden Fragebogen zugesandt, von denen 183 mit Verlaufsdaten zurückerhalten wurden. In weiteren 18 Fällen waren solche in den Befundkarteien der Handchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik bzw. der Neurochirurgischen Poliklinik der Universität Würzburg verzeichnet. Es konnten somit bei 540 Patienten neue Informationen verwertet werden. 339 davon waren erneut elektrophysiologisch untersucht worden.
Entsprechend der Fragestellung (vgl. Seite 2) sind in der vorliegenden Arbeit dargestellt:

- die elektrophysiologischen Befunde der 335 neuhinzugekommenen Patienten mit klinischem Verdacht auf ein KTS,
- die Ergebnisse der Verlaufsbeobachtung nach operativer Therapie von 265 Patienten mit nachgewiesenem KTS.

Die Auswertung der Verlaufsdaten der übrigen Patienten ist in weiteren Arbeiten vorgesehen.

4. UNTERSUCHUNGSMETHODEN

4.1 Elektrophysiologische Untersuchung

An elektrophysiologischen Parametern zur Beurteilung des Funktionszustandes des N. medianus im Bereich des Karpalkanals wurden herangezogen: das Elektromyogramm des M. abductor pollicis brevis, die distale motorische Latenz (DML) des N. medianus, die distale sensible Latenz (DSL) des N. medianus.

Die Ableitung des Elektromyogramms erfolgte mit einer koaxialen Nadelelektrode Typ DISA 13L50 an einem DISA-Elektromyographen.

Bei den von WEBER (1976) untersuchten Patienten wurde die DML bestimmt durch Reizung des N. medianus knapp proximal des Handgelenks mit bipolarer Hautelektrode und Ableitung des Muskelaktionspotentials mit der nach der elektromyographischen Untersuchung im M. abductor pollicis brevis belassenen Nadelelektrode. Als DML wurde die Zeit zwischen Reizbeginn und initialer Deflektion des Muskelationspotentials aus der Nullinie am Oszillographen abgelesen. Diese Methode entspricht der von SIMPSON (1956) und THOMAS (1960) angegebenen Technik. Werte bis 4,1 msec gelten als normal und Werte zwischen 4,2 und 4,6 msec als im oberen Grenzbereich liegend; die durchschnittliche Entfernung

zwischen Reizkathode und ableitender Nadel beträgt dabei 6 cm. Wegen der Ableitung mit Nadelelektrode erfolgte keine Auswertung der Amplitudenhöhe des evozierten Muskelaktionspotentials. Da das Gesamtbild der evozierten Muskelaktivität mit Oberflächenelektroden besser beurteilt werden kann (LUDIN 1976), wurde bei den neu hinzugekommenen Patienten zumeist mit Oberflächenelektroden abgeleitet. Nur bei starker Thenaratrophie kam, wie auch bei anderen Untersuchern (JOHNSON et al. 1962, HOPF 1963, ASSMUS u. PENZHOLZ 1976), weiterhin die koaxiale Nadelelektrode zur Anwendung.

Die distale sensible Latenz des N. medianus wurde bei einem Teil der Patienten mit der orthodromen (DSLo), ansonsten mit der antidromen Methode (DSLa) bestimmt. Die orthodrome Methode entsprach im wesentlichen der von BUCHTHAL u. ROSENFALCK (1966) angegebenen.

Die sensiblen Nervenfasern wurden mit Ringelelektroden am Zeigefinger gereizt, wobei die Anode am distalen Interphalangealgelenk, die Kathode 2 bis 3 cm proximal davon plaziert wurde. Die Ableitung des Nervenaktionspotentials (NAP) vom N. medianus erfolgte unipolar knapp proximal des Handgelenks durch eine nervennah und eine etwa 3 cm ulnarwärts eingestochene Nadelelektrode Typ DISA 13L64. Als Verbindung zur Masse diente ein um das Handgelenk gebundenes Elektrodenband, das zwischen Reiz- und Ableiteelektrode zu

liegen kam, deren Entfernung voneinander im Durchschnitt 16 bis 18 cm betrug. Mit Hilfe der digitalen Average - Technik wurden zumeist 50 Reizantworten über einen Histomat S summiert. Als sensible Latenz wurde die Zeit zwischen Reizbeginn und erster negativer Spitze des Potentials gemessen.

Normalwerte für die DSLo:

Wie WEBER (1976) angibt, hat es sich für das EMG-Labor erwiesen, "daß die Werte gesunder Personen nicht über 3,5 msec liegen".

Wegen der schnelleren technischen Durchführung und der durch den Wegfall der Nadelelektroden geringeren Unannehmlichkeiten für den Patienten wurde seit Ende 1975 im EMG-Labor zumeist die antidrome Methode benutzt. Die Bestimmung der DSLa und der DML erfolgte simultan. Dazu wurde der Stamm des N. medianus knapp proximal des Handgelenks mit einer bipolaren Hautelektrode Typ DISA 13K62 gereizt, wobei die Kathode distal lag. Die Reizdauer betrug 0,1 bis 0,2 msec, die Stromstärke wurde immer supramaximal für die motorischen Fasern eingestellt. Die Ableitung des so evozierten MAP geschah mit Oberflächenelektroden. Die differente Elektrode wurde über der Thenareminenz, die indifferente am volaren Daumenendglied befestigt. Die Ableitung des antidrom geleiteten NAP erfolgte durch Bandelektroden vom Zeigefinger.

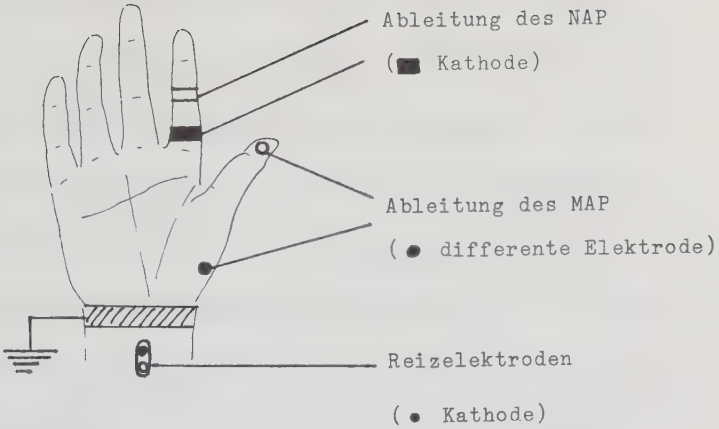


Abb. 1: Anordnung der Elektroden zur gleichzeitigen Bestimmung von DML und DSLa des N. medianus

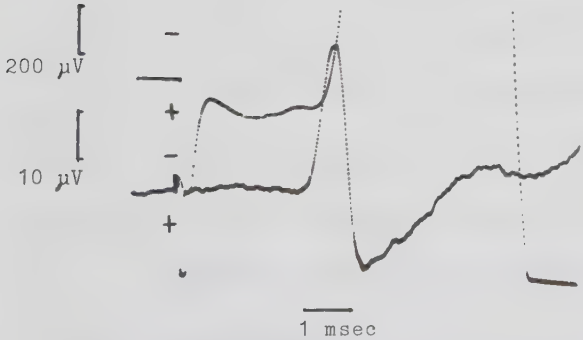


Abb. 2
MAP
NAP
Normalbefund

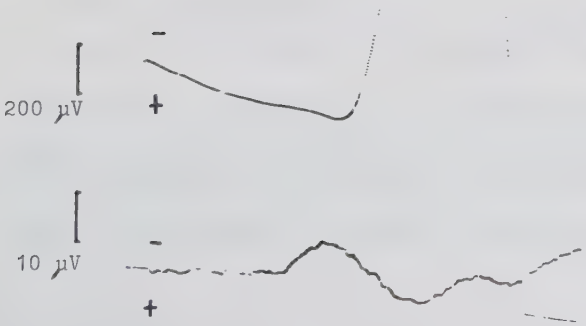


Abb. 3
MAP
NAP
verzögerte Latenzen

Die Anordnung der Elektroden zur gleichzeitigen Bestimmung von DML und DSLa des N. medianus zeigt Abbildung 1. Um einen Kontakt der Finger untereinander zu vermeiden, wurden die Finger leicht gespreizt. Die Darstellung des motorischen und sensiblen Potentials erfolgte untereinander auf einem Speicheroszillographen (TEKTRONIX D 13). Als DML wurde die Zeit vom Beginn des Reizartefakts bis zur initialen Deflektion des MAP aus der Nullinie bei einer Verstärkung von zumeist 200 µV/div. am Bildschirm gemessen. Die Amplitudenhöhe des evozierten MAP wurde von negativer zur positiver Spitze des Potentials am Oszillographen abgelesen. Als DSLa wurde die Zeit vom Reizbeginn bis zur initial negativen Deflektion des NAP von der Grundlinie gemessen. Dies erfolgte bei Verstärkungen von 10 bis 20 µV/div., bei sehr niedrigen Potentialen auch von 5 µV/div. Die Amplitudenhöhe des diphasischen NAP wurde von negativer zu positiver Spitze ebenfalls bei Verstärkungen von 5 bis 20 µV/div. am Bildschirm abgelesen.

Im Bezug auf die Messung der DML entspricht die geschilderte Methode der von MELVIN et al. (1973) angegebenen Technik. Diese Untersucher plazieren ebenfalls die indifferente Elektrode am Daumenendglied, während andere die sogenannte "belly-tendon-Ableitung" benutzen (THOMAS u. LAMBERT 1962, KAESER

1965, FELSENTHAL 1977, RICHTER u. THODEN 1977). Die Position am Daumenendglied entspricht jedoch eher der Forderung von HOPF et al. (1979), nach der die indifferente Elektrode über einem Knochenpunkt, bei Ableitung von Handmuskeln am Kleinfinger- oder Mittelfingerendglied angebracht werden soll.
Normalwerte für die DML des N. medianus bei Ableitung mit Oberflächenelektroden zeigt Tab. 1.

Verfasser	Durchschnittswert	oberer Grenzwert
	(in msec)	
MULDER et al. 1961	3,5	5,0
JOHNSON et al. 1962	3,8	4,5
THOMAS u. LAMBERT 1962	3,5	4,7
KAESER 1965	3,4	4,3
LOONG u. SEAH 1971	3,7	4,6
MELVIN et al. 1973	3,7	4,2
FELSENTHAL 1977	3,1	4,2
LOONG 1977	3,5	4,8
RICHTER u. THODEN 1977	3,8	4,9

Tab. 1: Normalwerte der distalen motorischen Latenz des N. medianus.

Der Abstand zwischen Reizkathode und Ableitungselektrode am Thenar beträgt bei der dargestellten Elektrodenanordnung zumeist etwa 7 cm. Distanzen unter 6 cm oder über 8 cm wurden bei den Nachuntersuchungen nicht gemessen. THOMAS u. LAMBERT (1962) geben eine Entfernung von etwa 7 cm, MELVIN et al. (1973) 8 cm, RICHTER u. THODEN (1977) durchschnittlich 6 cm an. Das Alter der Kontrollpersonen betrug bei LOONG u. SEAH (1971) 30 bis 60 Jahre, bei FELSENTHAL (1977) 16 bis 61 Jahre und bei LOONG (1977) 20 bis 69 Jahre.

Auch bei Ableitung mit Oberflächenelektroden werden im EMG-Labor Werte von 4,2 bis 4,6 msec dem oberen Grenzbereich zugeordnet, Werte über 4,6 msec als verzögert beurteilt.

Die Amplitudenhöhe des evozierten MAP stellt bei Ableitung mit Oberflächenelektroden ein ungefähres Maß für die Zahl der aktivierten Muskelfasern dar (LUDIN 1976) und ergibt einen guten Anhaltspunkt über die Zahl der erregbaren motorischen Nervenfasern (KAESER 1972). Wegen ihrer starken Abhängigkeit von physikalischen Faktoren wie Hautwiderstand, Stärke des subkutanen Gewebes und Eingangswiderstand der Elektroden, wurde empfohlen, sie nur im Seitenvergleich zu bewerten (HOPF 1963, HOPF u. STRUPPLER 1974).

Die antidrome Technik zur Bestimmung der distalen sensiblen Latenz des N. medianus haben BUCHTHAL u. ROSENFALCK (1966) ausführlich erörtert. Als einen Nachteil gegenüber der orthodromen Methode geben sie an, daß durch die Erregung auch der motorischen Fasern die Möglichkeit einer Interferenz der antidromen sensiblen Reizantwort durch volumgeleitete Aktionspotentiale distaler Muskeln besteht. LUDIN (1976) betont, daß bei Miterregung der motorischen Fasern das antidrom abgeleitete, sensible Potential nur dann als solches bewertet werden darf, wenn es eindeutig vor dem gleichzeitig zu registrierenden MAP beginnt. "Sonst ist eine Unterscheidung von einem volumgeleiteten Muskelaktionspotential nicht sicher möglich" (LUDIN 1976). CAMPBELL (1962) fand, daß volumgeleitete Muskelpotentiale keine Fehlerquelle für die Messung der DSLa bei Patienten mit Karpaltunnelsyndrom darstellten, da sie stets in genügenden Zeitabstand vom Beginn des sensiblen NAP auftraten. In der vorliegenden Arbeit wurden antidrom bestimmte sensible Latenzwerte nur dann berücksichtigt, wenn sie kürzer als der zugehörige Wert der DML angegeben waren.

LUDIN et al. (1977) haben die Technik der orthodromen Ableitung mit Nadelelektroden mit der antidromen bei Patienten mit Karpaltunnelsyndrom verglichen und gezeigt, "daß die diagnostische Wertigkeit der beiden

Methoden für diese Fragestellung ungefähr gleich gut ist".

Normalwerte für die DSLa des N. medianus:

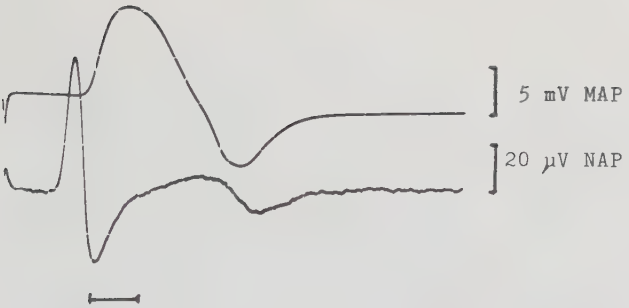
RUSKIN u. ROGOFF (1964) sowie LA FRATTA u. CANESTRARI (1966), welche ebenfalls die DML und DSLa des N. medianus durch simultane Ableitung des evozierten MAP vom Thenar und des NAP vom Zeigefinger bestimmten, geben Werte von gesunden Personen an, jedoch wurde als DSLa die Zeit vom Reizbeginn bis zum negativen Gipfel des sensiblen Potentials gemessen. Ein Vergleich mit den Werten dieser Untersucher ist daher nicht möglich. Bei Messung der DSLa als Zeit vom Reizanfang bis zum Beginn der initial negativen Deflektion des NAP aus der Grundlinie werden von anderen Untersuchern bei gesunden Kontrollpersonen Mittelwerte von 2,4 bis 2,6 msec für die DSLa angegeben. Die obere Grenze der Variationsbreite betrug bei FELSENTHAL (1977) 3,3 msec. Andere Autoren nennen als Mittelwert plus 2 Standardabweichungen Werte zwischen 2,8 und 3,3 msec (Tab. 2). Durch Erhöhen der Reizstärke tritt eine geringe Verkürzung der Latenzzeit auf, die auf eine Verlagerung des effektiven Reizpunktes zurückgeführt wird (BUCHTHAL u. ROSENFALCK 1966, WIEDERHOLT 1970). Von den in Tabelle 2 aufgeführten Untersuchern verwendeten MIGLIETTA (1969), MURAI u. SANDERSON (1975) sowie FELSENTHAL (1977) eine sensibel supramaximale Reizstärke. Bei DI BENEDETTO (1972) ist sie nicht an-

gegeben, es wurde jedoch nur die DSLa bestimmt. Obwohl eine gleichzeitige Registrierung von NAP und MAP möglich war, bewertete KIMURA (1978) die beiden Potentiale gewöhnlich getrennt bei jeweils gerade maximaler Reizstärke. Eine maximale sensible Reizantwort erfordert im allgemeinen eine niedrigere Reizstärke als eine maximale motorische (KIMURA 1978). Bei der gleichzeitigen Bestimmung von DML und DSLa, die eine motorische supramaximale Reizung notwendig macht, besteht die Möglichkeit, daß wegen höherer Reizstärke niedrigere Werte der DSLa gemessen werden.

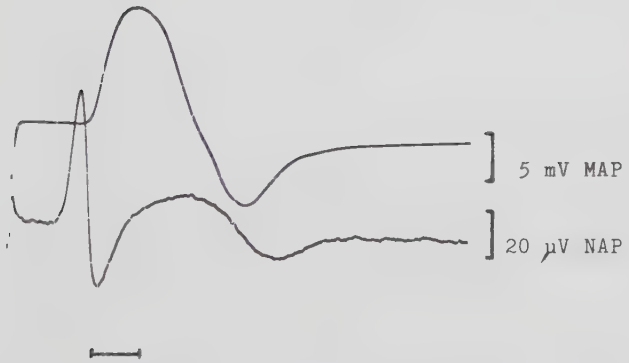
Verfasser	A	d	M	M+ 2SD
MIGLIETTA 1969	20 - 50	13	2,4	3,0 (2,5)
DI BENEDETTO 1972	15 - 50	12-14	2,4	2,8 (3,0)
	50 u. mehr		2,6	3,2 (3,0)
MURAI u. SANDERSON 1975	21 - 63	13	2,5	3,1 (3,0)
FELSENTHAL 1977	16 - 61	14	2,6	3,1 (3,3)
KIMURA 1978	14 - 48	-	2,5	3,3 (-)

Tab. 2: Normalwerte der DSLa des N. medianus
A = Alter der Kontrollpersonen in Jahren
d = Distanz zwischen Reizkathode und proximaler Ableiteelektrode in cm
M = Mittelwert der DSLa in msec
M + 2 SD = Mittelwert plus 2 Standardabweichungen der DSLa in msec, in Klammern obere Grenze der Variationsbreite
Latenzwerte teilweise auf eine Stelle hinter dem Komma gerundet.

FELSENTHAL (1977) fand bei gesunden Personen und einer Distanz von 14 cm zwischen Reizkathode und proximaler Ableiteelektrode, daß durch Überschreiten der sensibel supramaximalen Reizstärke die DSLa des N. medianus um 0,2 bis 0,3 msec verkürzt werden konnte, ohne die Potentialamplitude zu verändern. Das Ausmaß der Erhöhung, bzw. die Relation von supramaximal sensibler zu supramaximal motorischer Reizstärke sind jedoch nicht angegeben.
Abbildung 4 (Seite 21) zeigt das Ergebnis einer Erhöhung der Reizstärke von supramaximal sensibel (12 mA) auf supramaximal motorisch (16 mA) bei einer gesunden Person im EMG-Labor. Es ergab sich eine Verkürzung der DSLa von 2,4 auf 2,3 msec, also prozentual 4 %, bei einer Distanz zwischen Reizkathode und proximaler Ableiteelektrode von 14,0 cm. Da ROSENBERGER u. BITTENBRING (1976) den maximalen Meßfehler für die Latenzzeit bei der antidromen Methode auf 0,2 msec veranschlagen, hätte es weiterer Untersuchungen mit einer genaueren Technik, wie z.B. des elektronischen Averaging, bedurft, um den Effekt einer Erhöhung der Reizstärke von supramaximal sensibel auf supramaximal motorisch bei Gesunden und Patienten zu ermitteln.
Als obere Grenze der DSLa des N. medianus hat sich im EMG-Labor ein Wert von 3,5 msec bewährt. Darüber liegende Werte werden als verzögert beurteilt.



Reizstärke 12 mA
Reizdauer 0,1 msec



Reizstärke 16 mA
Reizdauer 0,1 msec

Abb. 4

Beim Vergleich mit den in Tabelle 2 aufgeführten Werten der DSLa ist zu beachten, daß die im EMG-Labor benutzte Elektrodenanordnung bei den meisten Händen zu einer größeren Entfernung zwischen Reizkathode und proximaler Ableiteelektrode führt. So wurden Distanzen von 12,0 bis 16,5 cm, am häufigsten 15,0 cm gemessen. Der Grund für die größere Entfernung ist wohl in der 2 cm breiten Erdelektrode am Handgelenk zu sehen, welche die in Tabelle 2 genannten Untersucher an anderer Stelle plazieren, was eine mehr distale Nervenreizung ermöglicht.

4.2 Katamnestische Befragung

Sie erfolgte im Rahmen der Nachuntersuchung oder durch zugesandte Fragebogen. Nach Auskunft über die Therapie der früher geäußerten Beschwerden wurden die Patienten gebeten, ihr subjektives Urteil über das Therapieergebnis in das Schema einzuordnen, das Tabelle 3 zeigt. Es entspricht im wesentlichen dem von BERINGER (1972) zu einer katamnestischen Befragung von Patienten mit Karpaltunnelsyndrom angewandten Schema, wobei das von dieser Autorin benutzte Einteilungsstadium "geheilt" ersetzt wurde durch den Begriff der völligen Beschwerdefreiheit bezüglich der früher geäußerten Symptome.

völlige Beschwerdefreiheit
deutlich gebessert
wenig gebessert
gleich wie vorher
schlechter als vor Therapiebeginn

Tab. 3: Einteilungsstadien zur Bewertung des subjektiven Therapieerfolges

Ätiologische Faktoren wurden entsprechend Tabelle 4 erfragt.

Akromegalie
Hypothyreose
Schwangerschaft
Klimakterium
Diabetes mellitus
Hämophilie und Antikoagulantientherapie
Rheumatische Erkrankungen und Gicht
Tendovaginitis und schnellende Sehnen
Lokale Tumoren und Ganglien
Handgelenkstrauma
ungewöhnliche Beanspruchung des Handgelenks (im Beruf und privat)
Handgelenksarthrose
Hand- und Fingerinfektionen
Raynaud - Syndrom

Tab. 4: Krankheiten, bzw. Faktoren, nach denen gezielt gefragt wurde. Die im Fragebogen genannten sind unterstrichen.

4.3 Klinische Untersuchung

Bei den Nachuntersuchungen wurde routinemäßig der neurologische Lokalstatus aufgenommen, den Tabelle 5 zeigt.

Inspektion:	Muskelatrophien
	(insbesondere Thenaratrophie)
	Schwellungen
	trophische Störungen
Palpation:	Prüfung auf Druckdolenz im
	Bereich des Karpalkanals
Motorik:	Daumen-Kleinfinger-Zange
	(pronatorische Kreiselung des
	Daumens)
	Flaschentest
Sensibilität:	Berührung
	Schmerz
	Zweipunkte-Diskrimination
Reflexe:	Biceps
	Triceps brachii

Tab. 5: Neurologischer Lokalstatus

Die Bestimmung der Zweipunkte-Diskrimination im Bereich der Fingerbeeren erfolgte mit der Technik von GREULICH (1976) und dem von diesem Autor angegebenen Zweipunkte-Stern.

5. ERGEBNISSE DER VORUNTERSUCHUNGEN

Im folgenden werden die Befunde von 335 Patienten dargestellt. Als mögliche Ursache der Beschwerden an den Fingern, Händen oder Armen war von den überweisenden Ärzten bei ihnen ein KTS angenommen worden. Subjektiv bestanden Schmerzen, Parästhesien, Schwellungsgefühl oder motorische Schwächen, Der neurologische Lokalstatus reichte von normalen Befunden bis zur ausgeprägten Thenaratrophie und Hypästhesie.

Bei 214 der 335 Patienten mit Verdacht auf ein KTS bestätigte der elektrophysiologische Befund eine Schädigung des N. medianus im Karpalkanal, während bei 93 Patienten eine solche nicht nachweisbar war. Der Befund von 28 Patienten erlaubte keine eindeutige Entscheidung über das Vorliegen eines KTS (Tab. 6).

Elektrophysiologische Untersuchung wegen des Verdachts auf ein KTS	335 Patienten (100 %)
Nachgewiesenes KTS	214 Patienten (64 %)
Fragliches KTS	28 Patienten (8 %)
Kein KTS	93 Patienten (28 %)

Tab. 6: Einteilung der 335 Patienten aus den Jahren 1975 und 1976 nach dem klinischen und elektrophysiologischen Befund.

5.1 Nachgewiesenes KTS

Bei 214 Patienten wurde durch den elektrophysiologischen Befund zumindest an einer Hand ein KTS nachgewiesen. Von den 214 Patienten hatten 97 an beiden

Verdacht auf ein KTS	elektrophysiologisch nachgewiesenes KTS	
an beiden Händen: 97 Patienten (100 %)	an beiden Händen	87 Patienten (90 %)
	an einer Hand, andere Hand normaler Befund	10 Patienten (10 %)
an einer Hand: 113 Patienten (100 %)	an beiden Händen	31 Patienten (28 %)
	an einer Hand, Gegenseite Grenzbefund	16 Patienten (14 %)
	an einer Hand, Gegenseite normaler Befund	66 Patienten (58 %)
an einer Hand: 4 Patienten	an einer Hand, andere Hand nicht untersucht bzw. amputiert	4 Patienten

Tab. 7: Ergebnis der Untersuchung bei 214 Patienten mit nachgewiesenem KTS.

Händen Beschwerden angegeben. Bei 87 von ihnen gelang der Nachweis eines doppelseitigen KTS. Da sich bei 31 Patienten mit einseitigen Beschwerden ebenfalls ein beidseitiges KTS fand, wurde bei insgesamt 118 Patienten an beiden Händen ein KTS diagnostiziert. Von weiteren 82 Patienten mit nachgewiesenem KTS an der Hand mit Beschwerden lag bei 16 der Befund an der beschwerdefreien Gegenseite im Grenzbereich, bei 66 war er normal (Tab. 7, Seite 26). Einseitige KTS wurden bei 59 Patienten an der rechten und bei 37 an der linken Hand nachgewiesen.

5.1.1 Geschlechts- und Altersverteilung

Unter den 214 Patienten mit nachgewiesenem KTS waren 155 Frauen (72%) und 59 Männer (28%). Das Alter der Patienten reichte von 7 bis 82 Jahren. Bei Frauen wurde am häufigsten zwischen 51 und 55 Jahren ein KTS nachgewiesen. Die Altersverteilung der Männer insgesamt zeigte keinen eindeutigen Gipfel. KTS wurde bei Männern im Alter von 46 bis 65 Jahren am häufigsten nachgewiesen (Abb. 5, Seite 28).

5.1.2 Vor- und Begleiterkrankungen

Die Befunde von 74 der 214 Patienten mit nachgewiesenem KTS enthielten Hinweise auf ursächliche oder prädisponierende Faktoren sowie begleitende Krankheiten (Tab. 8, Seite 29).

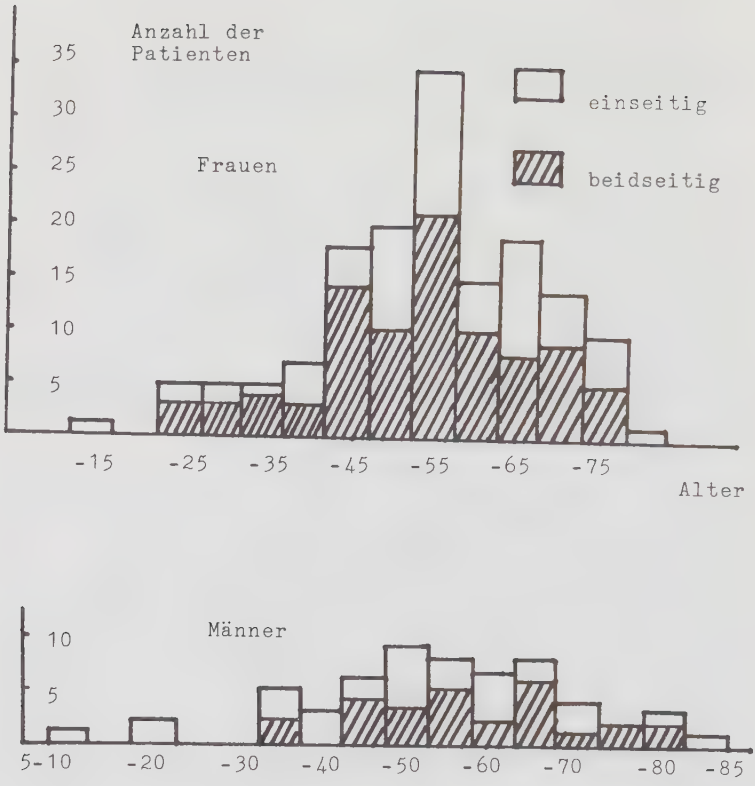


Abb. 5: Altersverteilung der 214 Patienten mit nachgewiesenem KTS in 5-Jahresabständen

		Patienten
Posttraumatisch:	Distale Radiusfraktur	10
	Navicularefraktur	2
	Handgelenksfraktur ohne nähere Bezeichnung	6
	Stumpfes Handtrauma	3
	Traumatische Fingergliedamputation	3
	Hohlhandinfektion	3
	Unterarmgips wegen Mittelhandfraktur bzw. Strecksehnenverletzung	4
Hormonell:	Gravidität	6
	Akromegalie	1
	Hypothyreose	1
	Diabetes	1
Begleitende Krankheiten	Rheumatoide Arthritis	5
	Kollagenose	1
	Tumor (Ganglion, Lipom)	3
	Zustand nach Mammaablatio	1
	Tendovaginosis stenosans	4
	Dupuytren'sche Kontraktur	7
	HWS-Syndrom	10
	Polyneuropathie	3

Tab. 8: Ursächliche und begleitende Umstände bei 74 Patienten mit nachgewiesenem KTS.

5.1.3 Elektrophysiologische Befunde

Im folgenden werden die Ergebnisse der elektrophysiologischen Untersuchungen an Händen mit Beschwerden und beschwerdefreien Händen getrennt dargestellt.

Die Auswertung der elektromyographischen Untersuchungsbefunde (EMG) des Musculus abductor pollicis brevis erfolgt dabei nicht im einzelnen, sondern die Ableitung von Spontanaktivität in Form von Fibrillationen und positiven Wellen sowie ein mehr oder weniger gelichtetes Muster bei maximaler Willküraktivität wird wie von WEBER (1976) als pathologisches EMG bezeichnet. Bei 2 Patienten war im Befund

Abb. 6: Parabiosephänomen
Patient R.S., 56 Jahre
Nach Medianusreizung traten rhythmisch wiederkehrende Gruppen von jeweils 4 Einzelentladungen mit einer Höhe von etwa 30 µV auf. Die Entladungen hielten etwa 2 bis 3 sec. an.
Ableitung mit Nadelelektrode vom rechten Musculus abductor pollicis brevis.

vermerkt, daß bei der nadelmyographischen Untersuchung des Musculus abductor pollicis brevis nach Medianuseinzelreiz repetitive Entladungen abgeleitet wurden. Abbildung 6 zeigt dieses Parabiosephänomen, das bei einem 56-jährigen Patienten mit KTS festgestellt wurde.

5.1.3.1 Hände mit Beschwerden

Alle 311 Hände, an denen die 214 Patienten Beschwerden angegeben hatten, wurden untersucht. Die elektrophysiologischen Kriterien zur Diagnose eines KTS an 301 dieser Hände zeigt Tabelle 9.

Elektrophysiologische Kriterien	Zahl der Hände
Verzögerung der DML des N. medianus	67
Verzögerung der DML und der DSLo bzw. DSLa des N. medianus	167
Verzögerung der DSLo bzw. DSLa des N. medianus	36
pathologisches EMG bei grenzwertiger DML des N. medianus	9
Vergleich des Befundes mit der Gegenseite	22

Tab. 9: Elektrophysiologische Kriterien zur Diagnose eines KTS bei 301 der 311 Hände mit Beschwerden.

An den restlichen 10 Händen von 10 Patienten mit KTS an der Gegenseite ließ sich eine Medianusschädigung im Karpalkanal nicht nachweisen.

Verzögerung der DML des N. medianus:

Tabelle 10 zeigt die Befundkonstellationen von 67 Händen, an denen eine Verzögerung der DML des N. medianus auf Werte über 4,6 msec. entscheidend für den Nachweis eines KTS war.

EMG	DML	DSLo (in msec.)	DSLa	Zahl der Hände
P	4,7-22,6	-	-	17
N	5,0- 9,0	-	-	3
-	7,9-10,0	-	-	3
P	5,4-11,8	-	KRA	20
-	4,9	-	KRA	1
P	6,0-20,0	KRA	KRA	14
-	7,3	KRA	KRA	1
P	4,7-5,5	-	2,6-3,5	6
N	4,8-5,1	-	3,0-3,2	2

Tab. 10: Befundkonstellationen an 67 Händen mit verzögerter DML als entscheidendes Kriterium zum Nachweis eines KTS.

DML, DSLa: angegeben ist die Spanne der gemessenen Werte
P : pathologisch
N : normal
- : nicht bestimmt
KRA : keine Reizantwort, bzw. völlig aufgesplittertes Potential

Die Werte der DML des N. medianus an den 67 Händen sind in Abbildung 7 dargestellt.

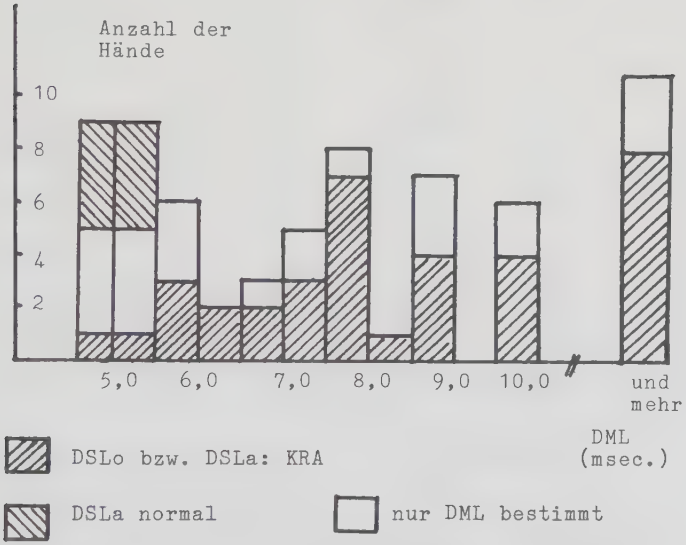


Abb. 7: Werte der DML an 67 Händen.

Bei 27 (75 %) der 36 Hände, an denen keine sensible Reizantwort erfolgte, war die DML des N. medianus mit Werten über 7,0 msec stark verzögert. An 8 Händen von 7 Patienten wurde ein erhöhter Wert der DML gemessen, die gleichzeitig bestimmte DSLa überschritt jedoch nicht den oberen Grenzwert von 3,5 msec. Tabelle 11 zeigt die Befunde an diesen Händen im einzelnen.

Patient	A	betroffene Hand	EMG	DML (in msec)	DSLa (in msec)
I.E. w.	41	linke	P	4,7	3,5
M.W. w.	41	linke	P	5,1	3,5
H.Sch. w.	64	linke	P	5,2	3,5
K.B. m.	31	linke	P	5,5	3,5
F.B. m.	56	rechte	P	4,8	3,2
C.H. w.	51	rechte linke	N P	5,1 4,8	3,2 2,6
I.W. w.	24	rechte	N	4,8	3,0

Tab. 11: Befunde an 8 Händen mit verzögerter DML bei normaler DSLa.

A: Alter in Jahren
w: weiblich
m: männlich

An allen 8 Händen wurde vom Untersucher ein KTS angenommen. Bei 4 Händen entsprach die DSLa dem oberen Grenzwert von 3,5 msec.

Verzögerung der DML und DSLo bzw. DSLa:

Aufgrund einer Verzögerung der DML auf Werte über 4,6 msec und einer DSLo bzw. DSLa über 3,5 msec wurde an 167 Händen ein KTS diagnostiziert. Die Bestimmung der DSLo erfolgte an 42 dieser Hände, die der DSLa an 164 Händen. An 6 Händen konnte orthodrom noch eine sensible Reizantwort abgeleitet werden, während antidrom eine Reizübertragung fehlte. Tabelle 12 zeigt die Befundkonstellationen an den 167 Händen. In den Abbildungen 8 bis 10 sind die Werte der DSLo, DSLa und DML dargestellt.

EMG	DML	DSLo (in msec)	DSLa	Zahl der Hände
P	5,0- 5,4	5,3-7,4	-	2
N	5,0	5,4	-	1
P	4,7-10,0	-	3,6-7,2	99
N	4,7-7,8	-	3,6-6,0	26
P	4,7-10,1	3,7-8,4	3,6-7,8	25
N	4,8- 9,4	3,7-6,8	3,7-7,2	5
-	4,9- 6,3	4,1-4,2	3,9-4,5	3
P	4,9- 9,5	3,7-8,2	KRA	6

Tab. 12: Befundkonstellationen an 167 Händen mit verzögerter motorischer und sensibler Latenz des N. medianus.

DML, DSLo, DSLa: angegeben ist die Spanne der gemessenen Werte.
Weitere Erläuterungen bei Tabelle 10.

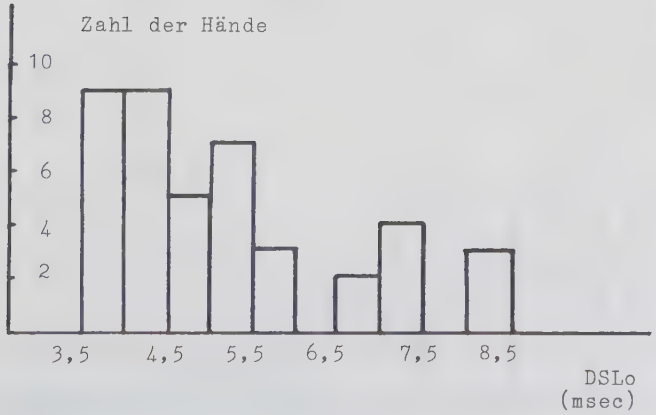


Abb. 8

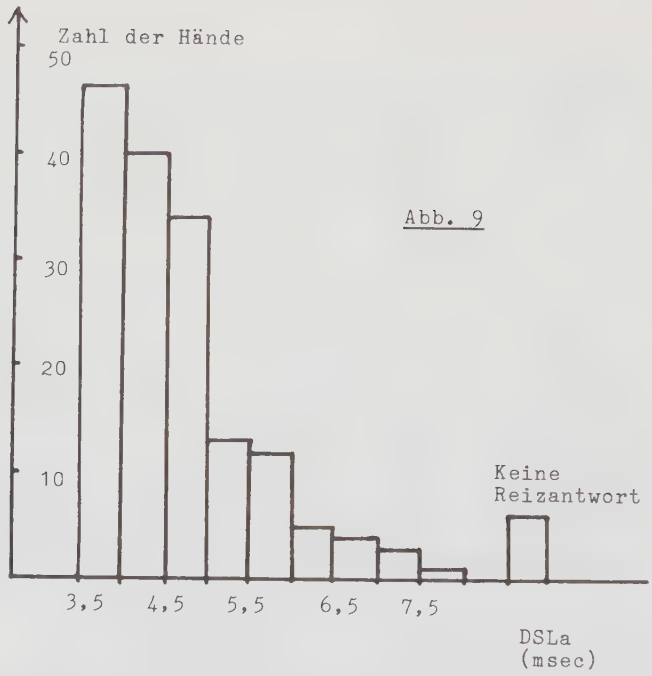

Zahl der Hände
50
40
30
20
10
Keine
Reizantwort
3,5
4,5
5,5
6,5
7,5
DSLa
(msec)

Abb. 9

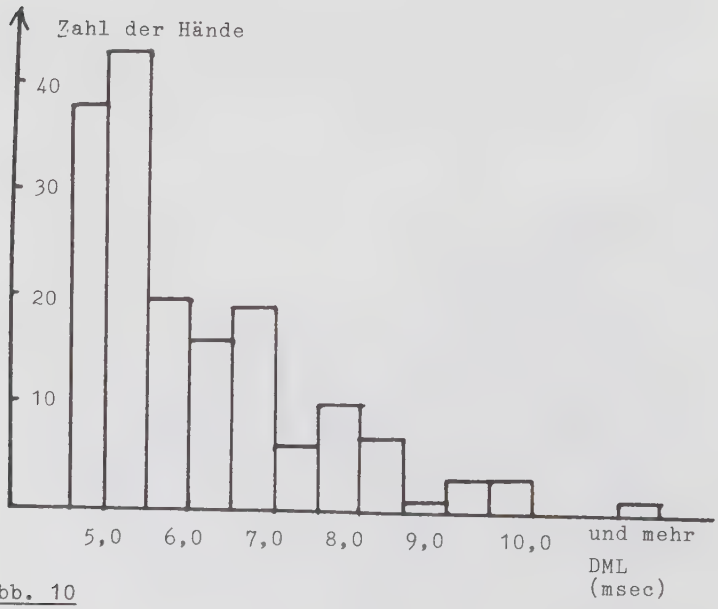

Zahl der Hände
40
30
20
10
5,0
6,0
7,0
8,0
9,0
10,0
und mehr
DML
(msec)

Abb. 10

Verzögerung der DSLo bzw. DSLa:

Eine erhöhte distale sensible Latenz des N. medianus war bei 36 Händen entscheidend zur Bestätigung eines KTS. An 32 dieser Hände lag die DML mit Werten bis zu 4,6 msec noch im Normalbereich. Bei 4 Händen konnte keine motorische, jedoch eine verzögerte sensible Reizantwort abgeleitet werden. Tabelle 13 zeigt die Befundkonstellationen an den 36 Händen.

EMG	DML	DSLo (in msec)	DSLa	Zahl der Hände
P	3,7-4,4	4,2-4,6	-	2
P	4,2-4,6	-	3,6-4,1	14
N	4,1-4,6	-	3,6-4,0	12
P	4,6/4,6	3,9-4,3	3,7-4,0	2
N	4,3	3,6	3,6	1
-	4,5	3,7	3,9	1
P	KRA	3,8-5,0	4,2-5,0	2
P	KRA	4,0	KRA	1
P	KRA	-	I:5,2	1

Tab. 13: Befundkonstellationen an 36 Händen, bei denen durch eine verzögerte sensible Latenz ein KTS bestätigt wurde.

An den 32 Händen mit normaler DML lagen die Werte der DSLa im Bereich von 3,6 - 4,1 msec, die der DSLo reichten von 3,6 bis 4,6 msec.

5.1.3.2 Hände ohne Beschwerdeangabe

Von den 117 Händen, an denen die 214 Patienten keine Beschwerden angegeben hatten, bzw. im Befund nichts darüber verzeichnet war, wurden 113 elektrophysiologisch untersucht.
Normale elektrophysiologische Befunde ergaben sich an 66 dieser Hände. An weiteren 16 Händen lag die DML mit Werten zwischen 4,2 und 4,6 msec im Grenzbereich, die sensible Latenz war, soweit gemessen, nicht höher als 3,4 msec.
Verzögerte motorische (4,8 - 9,6 msec) oder sensible Latenzen (3,6 - 6,3 msec) wurden an 30 beschwerdefreien Händen gemessen. An einer weiteren Hand erfolgte weder motorisch noch sensibel eine Reizantwort. Es handelte sich bei 9 Patienten um die rechte und bei 22 um die linke Hand.
Da an der Gegenseite Beschwerden bestanden und ein KTS elektrophysiologisch bestätigt werden konnte, lag an diesen 31 beschwerdefreien Händen mit großer Wahrscheinlichkeit ebenfalls ein KTS vor. Zusammen mit den 87 Patienten, die beidseits Beschwerden hatten, wurde also bei 118 Patienten an beiden Händen ein KTS diagnostiziert.

5.2 Fragliches KTS

Klinischer und elektrophysiologischer Befund erlaubten bei 28 Patienten keine Entscheidung für oder gegen ein KTS.

Verdacht auf ein KTS	Grenzbefund bei der elektrophysiologischen Untersuchung	Patienten
an beiden Händen: 7 Patienten	an beiden Händen	2
	an einer Hand, andere Hand normaler Befund	5
an einer Hand: 9 Patienten	an beiden Händen	2
	an einer Hand, andere Hand normaler Befund	4
	an einer Hand, andere Hand nicht untersucht	3

Tab. 14: Vergleich des klinischen Verdachts mit dem Ergebnis der elektrophysiologischen Untersuchung bei 16 Patienten mit fraglichem KTS.

Von 16 der 28 Patienten, die an 23 Händen Beschwerden angegeben hatten, wurden insgesamt 29 Hände elektrophysiologisch untersucht (Tab. 14). An 3 beschwerdefreien Händen war keine Untersuchung erfolgt. Zumindest an einer Hand lag die DML des N. medianus im Grenzbereich von 4,2 - 4,6 msec, während EMG und sensible Latenz,

soweit bestimmt, normal waren. Eine deutliche Seitendifferenz der elektroneurographischen Parameter war ebenfalls nicht vorhanden. Es handelte sich um 13 Frauen und 3 Männer im Alter von 14 bis 63 Jahren, ohne Häufung in einer Altersgruppe.
Wie Tabelle 14 (Seite 39) zeigt, fiel der elektrophysiologische Befund bei 5 Patienten mit beidseitigen Beschwerden an einer Hand normal aus, die DML lag unter 4,2 msec, die Werte der DSLa reichten von 2,9 bis 3,2 msec.
Insgesamt lag also nur an 18 der 23 Hände mit Beschwerden die DML im Grenzbereich. Tabelle 15 zeigt die Befundkonstellationen.

EMG	DML	DSLo (in msec)	DSLa	Zahl der Hände
N	4,4	2,8	3,2	1
N	4,2-4,5	-	2,4-3,5	11
-	4,5-4,6	-	2,3-3,0	2
N	4,2-4,4	-	-	4

Tab. 15: Befundkonstellationen an 18 Händen mit Beschwerden und grenzwertiger DML des N. medianus.

Von den untersuchten beschwerdefreien 6 Händen lag an 2 die DML ebenfalls im Grenzbereich, die

DSLa und DSLo betrug an einer Hand 3,2 bzw. 3,0 msec, an einer Hand war nur die DML bestimmt worden. An den restlichen 4 Händen wurde ein normaler Befund erhoben.

Bei 6 weiteren Patienten konnte durch die Ableitung von Denervationszeichen vom Musculus abductor pollicis brevis eine Schädigung des N. medianus nachgewiesen werden. Da jedoch motorisch oder sensibel keine Reizantwort erfolgte, war der Sitz der Schädigung nicht sicher feststellbar. Eine ausgeprägte Thenaratrophie und Hypästhesie im Medianusgebiet bestand bei 3 dieser Patienten an einer Hand, und bei 2 an beiden Händen. Dies deutete auf eine weit fortgeschrittene Schädigung des N. medianus hin. Da bei 3 Patienten an der beschwerdefreien Gegenseite ein normaler Befund erhoben wurde und bei 2 an beiden Händen keine Reizantwort erfolgte, ließ auch der Seitenvergleich keine weiteren Schlüsse über die Lokalisation der Medianusschädigung zu. Bei einem weiteren Patienten war es nach distaler Radiusfraktur zur Ausbildung eines Sudeck-Syndroms mit starker Schwellung an einer Hand gekommen. An dieser Hand konnte eine Reizung des N. medianus nicht erreicht werden, an der Gegenseite lagen die Latenzen im Normalbereich. An der Hand einer weiteren Patientin mit Thenaratrophie

konnte keine motorische Reizantwort abgeleitet werden, die DSLa des N. medianus lag jedoch im Normbereich. Der Befund wird kurz dargestellt.

Patientin A.B., 61 Jahre:

Klinisch: Vor drei Monaten hatte sie eine motorische Schwäche des linken Daumens und eine Verschmächtigung des Daumenballens bemerkt. Schmerzen und sensible Störungen bestehen nicht.

Elektrophysiologisch:

	EMG	DML	DSLo	DSLa
Linke Hand:	P	KRA	3,5	3,4 (Abb.11)
Rechte Hand:	N	3,8	-	3,0

Beurteilung: Isolierte Schädigung des motorischen Thenarastes möglich, aber nicht beweisbar.

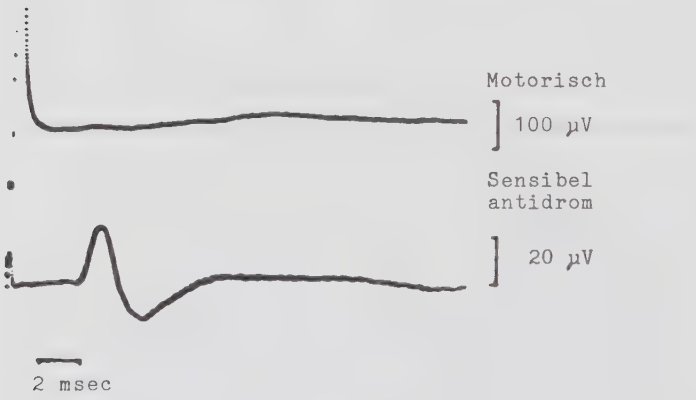


Abb. 11

Bei den restlichen 5 der 28 Patienten stellten Diskrepanzen zwischen klinischen und elektrophysiologischen Befund ein KTS in Frage.

5.3 Kein KTS

Bei 89 Patienten konnte ein KTS nicht nachgewiesen werden. Die elektroneurographischen Parameter des N. medianus von 110 Händen, an denen die Patienten Beschwerden hatten, lagen im Normbereich. Auch konnte in 68 Fällen mit einseitigen Beschwerden bei 37 keine deutliche Seitendifferenz des elektroneurographischen Befundes im Vergleich zur Gegenseite festgestellt werden. Die restlichen 31 beschwerdefreien Hände waren nicht untersucht worden. Bei 4 weiteren Patienten wiesen zwar die motorischen bzw. sensiblen Latenzen Verzögerungen auf, die Untersucher schlossen jedoch das Vorliegen eines KTS aus.
Von 89 Patienten wurde bei 13 als Ursache der Beschwerden ein KTS angenommen, obwohl es sich elektrophysiologisch nicht hatte nachweisen lassen. Das Beschwerdebild erschien den Untersuchern jedoch so typisch, daß sie zu diesem Urteil gelangten. Andere Erkrankungen als Ursache der geäußerten Beschwerden wurden bei 57 Patienten in Erwägung gezogen (Tab. 16, Seite 44).

Mögliche andere Ursachen des Beschwerdebildes	Zahl der Patienten
HWS-Syndrom	22
Periarthritis humeroscapularis	1
Zustand nach Fingertrauma	5
Überlastungsschaden des Handgelenks	5
Sehnenscheidenentzündung	3
Ganglion am Handgelenk	1
Sudeck-Syndrom	2
Raynaud-Syndrom	2
Venöse Anomalie am Arm	1
Zustand nach Brachialis-angiographie	1
Ulnarisrinnensyndrom	2
Rhizarthrose	2
Ossär (Capitatumcyste, Enchondrom, Osteomyelitis)	3
Glomustumor	1
Polysklerose	1
Halsmarktumor	1
cerebrales Anfallsleiden	1

Tab. 16: Hinweise auf andere Erkrankungen bei 57 Patienten mit normalen distalen motorischen oder sensiblen Latenzen.

Verzögerte motorische oder sensible Latenz:

Trotz dieses elektroneurographischen Befundes wurde ein KTS als Ursache der Symptomatik bei 4 Patienten ausgeschlossen. Als Beispiel ist der Befund einer Patientin im folgenden kurz dargestellt:

Patientin E.O., 50 Jahre:

Verdachtsdiagnose: KTS rechts

Klinisch: Seit etwa 5 Jahren langsam zunehmende Atrophie des rechten Daumenballens und Kraftminderung der kleinen Handmuskeln, keine Schmerzen oder sensible Störungen an der Hand. Schwäche des Biceps rechts, ausgeprägte Thenaratrophie rechts, Tricepssehnenreflex rechts abgeschwächt.

Elektrophysiologisch:

Rechte Hand:	P	4,8	-	3,4
Linke Hand:	N	4,6	-	3,4

Weiterhin Hinweis auf chronische Denervation im Biceps und Flexor digitorum profundus rechts.

Beurteilung: Kein KTS, eventuell vertebragene Ursache der Denervation, Myelographie zu empfehlen.

6. VERLAUFSBEOBACHTUNG BEI PATIENTEN MIT NACHGEWIESENEM KARPALTUNNELSYNDROM

Von den 214 Patienten mit sicherem KTS, deren Vorbefunde im Kapitel 5.1 dargestellt sind, konnten Verlaufsdaten bei 183 erhalten werden, von den 247 von WEBER (1976) übernommenen Patienten mit elektrophysiologisch nachgewiesenem KTS war dies bei 182 der Fall. Tabelle 17 nennt die jeweilige Quelle der Verlaufsdaten bei den insgesamt 365 Patienten.

	Verlaufsdaten	keine weiteren Daten
Aus der Dissertation von WEBER (1976) übernommene Patienten: 247	NUS: 109 U : 7 F : 66 Gesamt: 182	65
Neu hinzugekommene Patienten: 214 (Kapitel 5.1)	NUS: 105 U : 6 F : 58 K : 14 Gesamt: 183	31
Gesamt: 461	365	96

Tab. 17: Quelle der Verlaufsdaten bei 365 Patienten mit nachgewiesenem KTS.

NUS: Nachuntersuchung auf Einladung
U : Kontrolluntersuchung nach erneuter Überweisung ins EMG-Labor
F : Fragebogen
K : Weitere Daten aus der Befundkartei der Handchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Klinik bzw. der Neurochirurgischen Klinik der Universität Würzburg.

6.1 Therapeutische Maßnahmen (Tab. 18)

Therapiemaßnahmen	Patienten Gesamt 365 (100 %)	
Spaltung des Ligamentum carpi transversum	284 (346 Hände) (78%)	
Konservative Therapie	44 (12 %)	81 (22 %)
Keine Therapie	37 (10 %)	

Tab. 18: Therapeutische Maßnahmen bei 365 Patienten mit nachgewiesenem KTS.

Bei 219 Patienten war die Operation in der Handchirurgischen Abteilung der Chirurgischen, bei 13 in der Neurochirurgischen und bei 6 in der Orthopädischen Klinik der Universität Würzburg durchgeführt worden. Die restlichen 46 Patienten waren in anderen Kliniken operiert worden.

6.2 Ergebnisse nach operativer Therapie

284 der 365 Patienten wurden wegen eines KTS operiert, 62 (22 %) von ihnen an beiden Händen, 126 (44 %) an der rechten und 96 (34 %) an der linken Hand. 204 (72 %) der 284 operierten Patienten waren Frauen und 80 (28 %) Männer. Das Alter bei der Operation reichte von 8 bis 82 Jahren und betrug im Mittel 54 Jahre.

Sowohl bei Frauen als auch bei Männern wurden knapp über 70 Prozent der Hände im Alter zwischen 40 und 65 Jahren operiert.

6.2.1 Subjektive Ergebnisse nach operativer Therapie

Von 265 Patienten konnten Angaben über den subjektiven Therapieerfolg an 321 Händen erhalten werden (Tab. 19). Der Zeitabstand von der Operation bis zur Befragung betrug 5 Monate bis 7 3/4 Jahre, im Mittel 24 Monate.

Subjektiver Erfolg nach Operation eines KTS	Zahl der Hände Gesamt: 321 (100%)	
völlige Beschwerdefreiheit	172 (54%)	279 (87%)
deutlich gebessert	107 (33%)	
wenig gebessert	19 (6%)	36 (11%)
gleich wie vorher	17 (5%)	
schlechter als vor der Operation	6 (2%)	

Tab. 19: Subjektiver Therapieerfolg nach Operation wegen eines KTS an 321 Händen von 265 Patienten.

Bei 6 Patienten (7 Hände) trat ein Erfolg erst nach einer Revisionsoperation mit zum Teil mikrochirurgischer Technik ein. Zu einer deutlichen Besserung der Symptomatik kam es an 279 (87 %) der 321 Hände. Genauere Aussagen konnten bei 228 Händen erhalten werden (Tab. 20).

Dauer bis zum postoperativen Beschwerderückgang	Zahl der Hände Gesamt: 228 (100%)
sofort nach der Operation	136 (60%)
eine Woche bis ein Monat	35 (15%)
5 Wochen bis ein Jahr	53 (23%)
ein Jahr bis 18 Monate	4 (2%)

Tab. 20: Dauer bis zum postoperativen Beschwerderückgang an 228 Händen von 189 Patienten.

Bei weiteren 25 Händen wurde über einen allmählichen Beschwerderückgang ohne nähere zeitliche Einordnung berichtet, bei den restlichen 45 Händen fehlten solche Angaben.
Abbildung 12 (Seite 50) zeigt den durchschnittlichen Therapieerfolg in den Altersklassen mit mehr als 20 Händen (errechnet wie die Durchschnittsnote einer Schulklasse, wobei 1 = beschwerdefrei bis

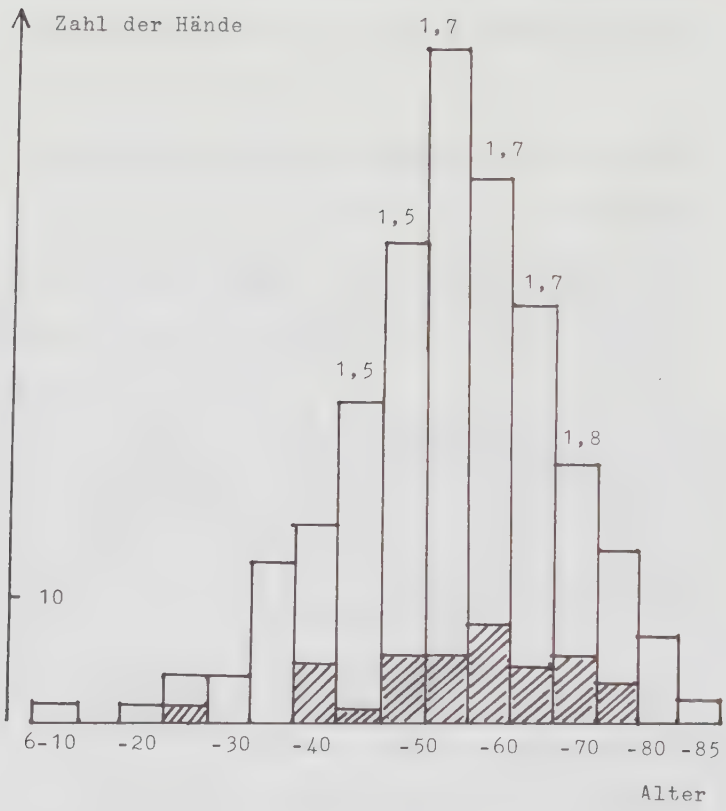


Abb. 12: Alter bei der Operation und subjektiver Erfolg an 321 Händen.
Zahlen über den Säulen bezeichnen den durchschnittlichen Therapieerfolg.

: beschwerdefrei bzw. deutlich gebessert

: wenig gebessert bis verschlechtert

5 = schlechter als Zahlenwert benutzt wurden), während in Abbildung 13 der Prozentsatz an Händen mit deutlicher subjektiver Besserung bzw. Beschwerdefreiheit in den verschiedenen Altersgruppen dargestellt ist.

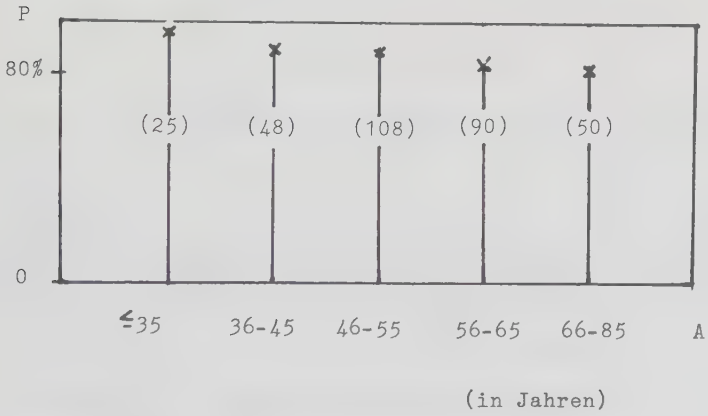


Abb. 13: Prozentsatz an Händen mit deutlicher subjektiver Besserung bzw. Beschwerdefreiheit (P) im Vergleich zum Alter bei der Operation (A). In Klammern steht die Gesamtzahl der Hände, die in der jeweiligen Altersgruppe operiert wurden.

Angaben über die Dauer der Beschwerden bis zur Operation konnten bei 289 Händen erhalten werden (Abb. 14). Auch bei einer Beschwerdedauer von mehr als 20 Jahren wurde an 17 von 19 Händen eine deutliche subjektive Besserung nach der Operation angegeben.

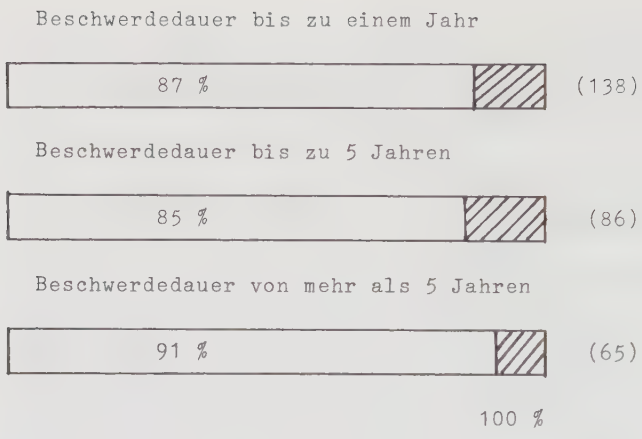


Abb. 14: Beschwerdedauer und subjektiver Therapieerfolg an 289 operierten Händen.

□ : deutlich gebessert bzw. beschwerdefrei
▨ : wenig gebessert bis verschlechtert

Zahlen in Klammern bezeichnen die Gesamtzahl der Hände der jeweiligen Gruppe.

6.2.2 Klinische Befunde an operierten Händen

213 operierte Hände von 175 Patienten wurden im Mittel 29 Monate nach der Operation erneut untersucht. Der kürzeste Abstand betrug 5 Monate, der längste 93 Monate. 56 % der Hände wurden zwischen ein und 3 Jahren nach der Operation kontrolliert.
Bei den bis zu 2 Jahren nach der Operation untersuchten Händen zeigte sich eine mehr oder weniger ausge-

Klinische Befunde (Motorik)		postoperativer Zeitabstand (in Monaten)					
		-6 44H	-12 28H	-24 79H	-36 27H	37-93 65H	Gesamt 213H (100%)
Thenar-atrophie:	-	2	13	50	21	36	122(57,2%)
	+	2	11	17	8	19	57(26,8%)
	++		3	7	5	2	17(8,0%)
	+++		1	5	3	8	17(8,0%)
Pronatorische Kreiselung des Daumens	gut	3	14	54	22	44	137(64,3%)
	↓	1	14	25	15	21	76(35,7%)
Flaschentest	-	4	19	55	27	46	151 (70,9%)
	+		9	24	10	19	62(29,1%)

Tab. 21: Klinische Befunde bezüglich der Motorik an 213 operierten Händen.
Thenaratrophie:
- : keine
+ : gering
++ : mittelgradig
+++ : hochgradig
H : Hände
↓ : vermindert

prägte Thenaratrophie in 46 (41,4%) von 111 Fällen, bei den später (25 bis 93 Monate) kontrollierten an 45 (44,1%) von 102 Händen. Auch für die pronatorische Kreiselung des Daumens (vermindert in 36,0 bzw. 35,3%) sowie beim Flaschentest (Schwimmfalte nicht anliegend in 29,7% bzw. 28,4%) ergab sich keine

wesentliche Differenz zwischen Händen, die bis zu 2 Jahren und solchen, die mehr als 2 Jahre nach der Operation untersucht wurden.

Eine Hypästhesie bzw. Hypalgesie in etwa im Bereich des Medianusgebietes zeigte sich an 25 (11,7%) der 213 Hände. Für diese Hände wurden in 16 von 24 Fällen eine präoperative Beschwerdedauer von mehr als 3 Jahren angegeben, sodaß von fortgeschrittenen Fällen gesprochen werden kann. Tabelle 22 zeigt die Werte der Zweipunktdiskrimination (ZDP). An 114 (88%) der 130 untersuchten Hände betrug die ZPD an der Zeigefingerkuppe 4 mm und mehr, jedoch zeigte sie nur in 19 (14%) Fällen einen höheren Wert als am Kleinfinger.

ZPD am Zeigefinger (in mm)	ZDP am Kleinfinger (in mm)					
	2	3	4	6	8	10
2	1	1				
3		6	5	3		
4		5	17	18		
6		1	4	31	15	
8			1	5	13	1
10				1	2	

Tab. 22: Zweipunktdiskrimination (in mm) im Vergleich von Zeigefinger und Kleinfinger an 130 operierten Händen.

6.2.3 Elektroneurographische Befunde an operierten Händen.

Neben den 213, bei der Darstellung der postoperativen klinischen Befunde bereits erwähnten Händen von 175 Patienten wurden weitere 12 Hände von 9 Patienten postoperativ elektrophysiologisch untersucht (erneute Überweisung ins EMG-Labor).

6.2.3.1 Distale motorische Latenz

Von den insgesamt 225 elektrophysiologisch kontrollierten Händen bei 184 Patienten war präoperativ an 190 (von 155 Patienten) eine verzögerte DML des N. medianus gemessen worden, an den restlichen 35 (von 31 Patienten) eine normale DML (bis 4,6 msec). In Übereinstimmung mit den klinischen Angaben beruhte die Diagnose eines KTS in 17 der 35 Fälle auf einer verzögerten sensiblen Latenz, in 16 auf dem Vergleich mit der Gegenseite und bei 2 Händen einer Patientin auf einem pathologischen EMG bei grenzwertiger DML.

Bei der Kontrolle, 5 - 93 Monate, im Mittel 29 Monate nach der Operation fand sich an 109 (57,4%) der 190 Hände mit präoperativ verzögerter DML ein normaler Wert (bis 4,6 msec), an 81 Händen (42,6%) war die DML noch verlängert bzw. keine motorische Reizantwort zu erhalten (Tab. 23 und Abb. 15).
Von den 14 Händen, an denen präoperativ keine motorische Reizantwort vom Thenar abgeleitet werden

	postoperativ DML (in msec)			
präop. DML (in msec)	3,1-4,6	4,7-6,0	6,1-9,0	KRA
4,7-6,0 79 Hände (100%) (MW: 5,3 msec)	58 (73%)	18 (23%) (MW: 4,3 msec)	2 (3%)	1 (1%)
6,1-10,0 79 Hände (100%) (MW: 7,5 msec)	46 (58%)	24 (31%) (MW: 4,8 msec)	8 (10%)	1 (1%)
10,4-30,0 18 Hände (MW: 16,2 msec)	3	12 (MW: 5,1 msec)	2	1
KRA 14 Hände	2	7	2	3

Tab. 23: Vergleich der prä- und postoperativen Werte von 190 Händen mit verzögerter DML des N. medianus im Vorbefund (Zeitabstand zur Operation 5 bis 93 Monate, im Mittel 29 Monate).

MW: Mittelwert
KRA: keine Reizantwort

konnte, war dies postoperativ nur mehr an 3 Händen der Fall (Tab. 23), wobei jedoch stets eine sensible Reizantwort vom Zeigefinger zu erhalten war. An 12 der 14 Hände zeigte sich postoperativ eine deutliche

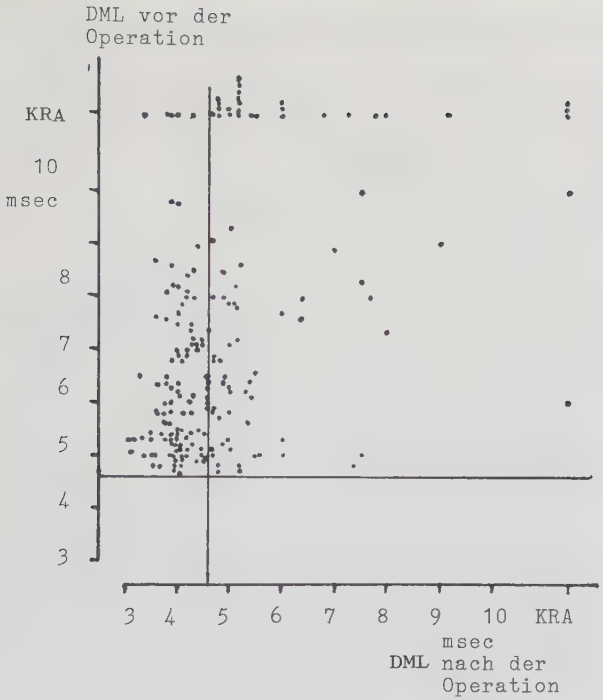


Abb. 15: Prä- und postoperative Werte der DML an 190 Händen mit verzögerter DML im Vorbefund.

Thenaratrophie, an 2 Händen konnte nur mit Nadelelektrode eine niedrige Reizantwort (0,2 bzw. 0,5 mV) vom Thenar abgeleitet werden. In 12 der 14 Fälle wurde postoperativ eine deutliche subjektive Besserung angegeben.

An 3 Händen konnte postoperativ keine motorische Reizantwort der medianusversorgten Thenarmuskulatur abgeleitet werden, während präoperativ verzögerte Werte (6,0 msec, 10 bzw. 20 msec) gemessen worden

waren. In allen 3 Fällen wurde über eine deutliche subjektive Besserung berichtet.
Abbildung 16 zeigt den Prozentsatz an Händen mit postoperativ normaler DML im Vergleich zum Alter des jeweiligen Patienten bei der Operation.

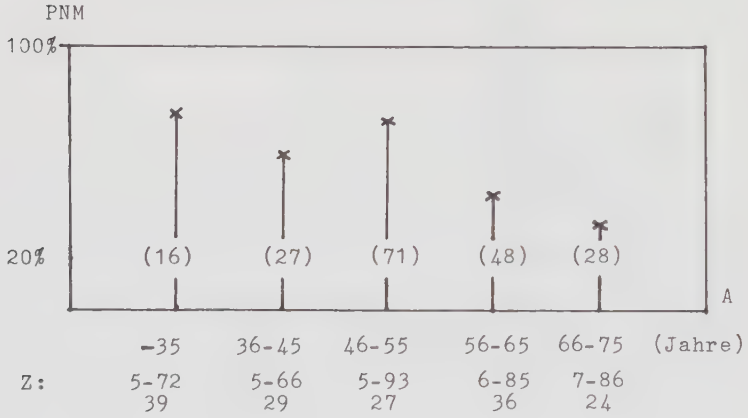


Abb. 16: Prozentsatz an Händen mit postoperativ normaler ($\leq$ 4,6 msec) motorischer Latenz (PNM) im Vergleich zum Alter bei der Operation (A).
Z: Zeitabstand von der Operation in Monaten (angegeben ist jeweils der längste und kürzeste Abstand sowie der Mittelwert).
In Klammern steht die Gesamtzahl der Hände, die in der jeweiligen Altersgruppe operiert wurden.
Bei allen 190 Händen war präoperativ die DML verzögert.

In Tabelle 24 und Abbildung 17 und 18 sind die postoperativen Werte der DML im Vergleich zum Zeitab-

stand von der Operation für die 190 Hände mit präoperativ verzögerter DML dargestellt.

Z	postoperative motorische Latenz (in msec)			
	3,1-4,6	4,7-6,0	6,1-9,0	KRA
5-12 Monate 34 Hände (100%)	19 (56%)	11 (32%)	2 (6%)	2 (6%)
13-24 Monate 64 Hände (100%)	37 (58%)	21 (33%)	5 (8%)	1 (1%)
25-93 Monate 92 Hände (100%)	53 (58%)	29 (31%)	7 (8%)	3 (3%)

Tab. 24: Postoperative Werte an 190 Händen mit ehemals verzögerter DML im Vergleich zum Zeitabstand von der Operation (Z).

Der Anteil an Händen mit postoperativ normaler DML war mit 56 (57,1 %) von 98 bzw. 53 (57,6 %) von 92 Händen bei den bis zu 2 Jahren und den nach mehr als 2 Jahren postoperativ kontrollierten Händen fast gleich.

Wie erwähnt (Seite 55) war an 35 Händen mit nachgewiesenem KTS präoperativ eine normale DML gemessen worden. Tabelle 25 zeigt die prä- und postoperativen Werte für diese Hände. Der präoperative Mittelwert

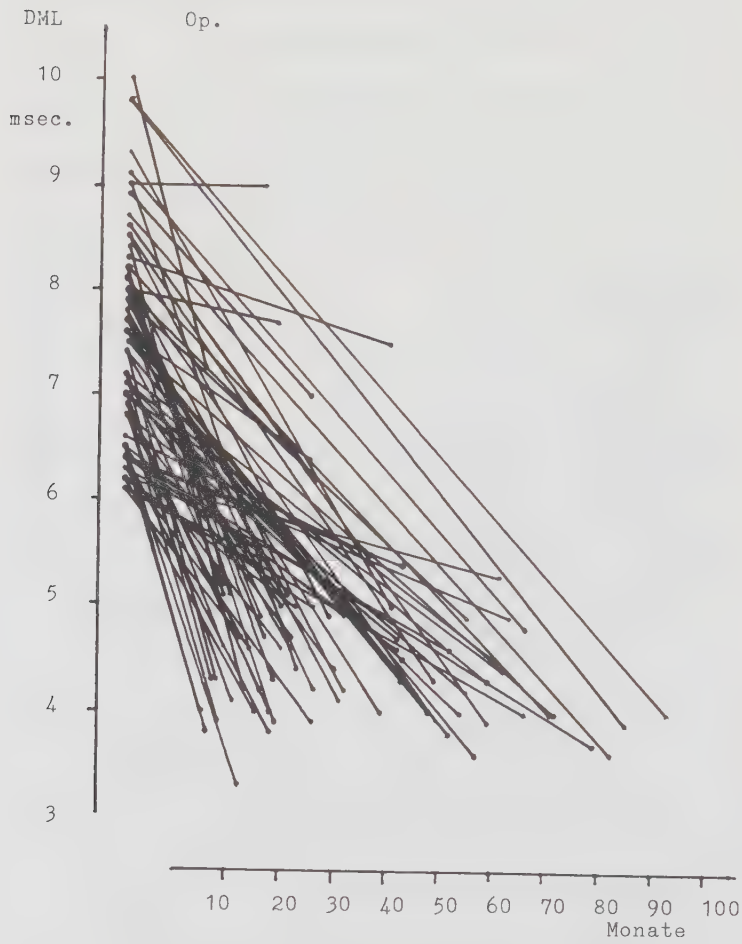


Abb. 17: Prä- und postoperative Werte der motorischen Latenz im Vergleich zum Zeitabstand von der Operation (Z).
(präoperative Werte: 6,1 - 10,0 msec: 79 Hände)

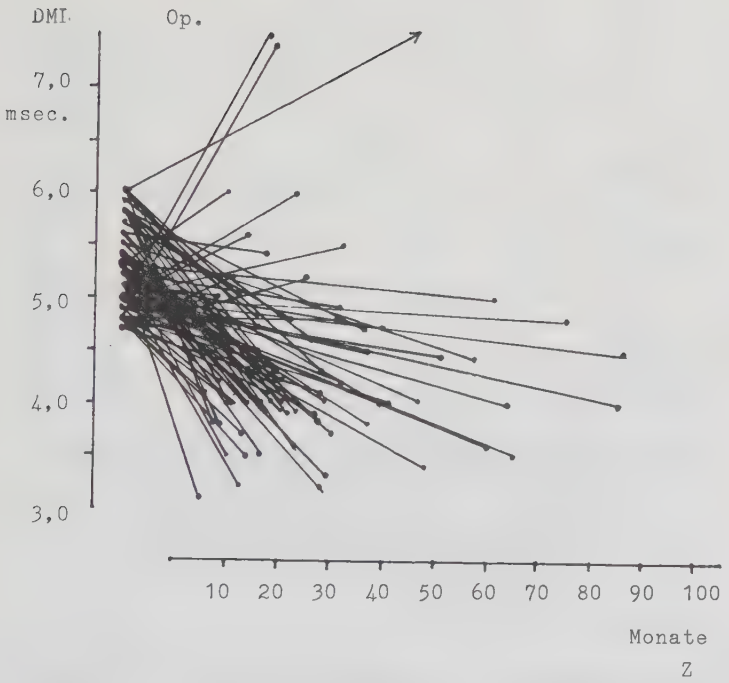


Abb. 18: Prä- und postoperative Werte der motorischen Latenz im Vergleich zum Zeitabstand von der Operation (Z).
(präoperative Werte 4,7 - 6,0 msec: 79 Hände).

der DML in diesen Fällen lag bei 4,2 msec, der postoperative bei 4,0 msec. An 18 von ihnen wurde postoperativ eine kürzere Latenz gemessen, in 6 Fällen die gleiche und an 11 Händen eine längere Latenz, die an 2 Händen über 4,6 msec verzögert war.

präoperativ DML (in msec)	postoperativ DML (in msec)				
	2,1-2,7	-3,4	-4,1	-4,6	-5,0
2,8-3,4 (2 Hände)		1	1		
3,5-4,1 (8 Hände)		1	2 4	1	
4,2-4,6 (25 Hände)	1	2	8	4 6 2	2

Tab. 25: Vergleich der prä- und postoperativen Werte der DML des N. medianus an 35 Händen mit normaler DML in den Vorbefunden.
Postoperativ niedrigere Werte sind links von der dick-gezogenen Linie angegeben.
Zeitabstand zur Operation 7 - 55, im Mittel 25 Monate.

Von den insgesamt 225 Händen mit nachgewiesenem KTS wurde in 179 Fällen (80 %) postoperativ eine kürzere DML als präoperativ gemessen, an 11 Händen (5 %) die gleiche und in 24 Fällen (11 %) eine längere Latenz (Tab. 26, Seite 63). In 11 von 14 Fällen war postoperativ im Gegensatz zum Vorbefund wieder eine motorische Reizantwort zu erhalten. Die Differenz zwischen den Latenzwerten vor und nach der Operation war mit durchschnittlich 10,9 msec bei den Händen mit stark verzögerter präoperativer DML (10,4 - 30 msec) am größten (Tab. 27, Seite 63).

	postoperativ		
präoperativ	DML↓	DML=	DML↑
DML normal 35 Hände	18	6	11
DML verzögert 176 Hände	161	2	13 (KRA:3)
DML: KRA 14 Hände	11	3 (KRA:3)	-
Gesamt 225 Hände	190 (84%)	11 (5%)	24 (11%)

Tab. 26: Vergleich der prä- und postoperativen Werte der DML an 225 Händen mit nachgewiesenem KTS.
(Zeitabstand zur Operation: 5-93 Monate, im Mittel 29 Monate)
↓: kürzer; =: gleich ↑: länger bzw. KRA

präoperativ DML (in msec)	Δ DML (in msec)	Z (in Monaten)
3,5-4,6 n=18	0,1-1,5 MW: 0,6	10-55 MW: 26
4.7-6,0 n=68	0,1-2,2 MW: 1,2	5-86 MW: 27
6,1-10,0 n=76	0,3-5,9 MW: 2,8	5-93 MW: 34
10,4-30,0 n=17	4,0-24,8 MW: 10,9	10-85 MW: 36

Tab. 27: Differenz zwischen prä- und postoperativer motorischer Latenz (ΔDML) bei Händen mit verschieden stark verzögerter präoperativer DML.
n: Anzahl der Hände
Z: Zeitabstand von der Operation

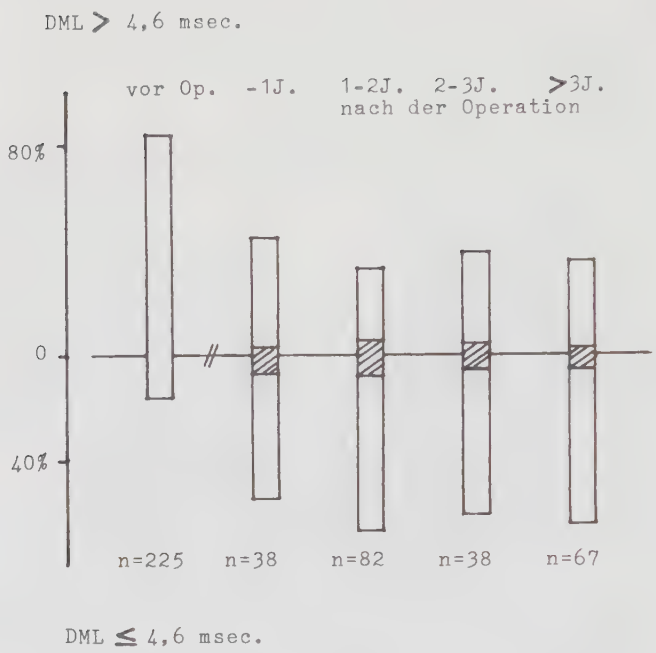


Abb. 19: Pozentsatz an Händen mit normaler bzw. verzögerter motorischer Latenz in verschiedenen Zeitabständen zur Operation

deutlich gebessert bzw. beschwerdefrei
wenig gebessert bis verschlechtert
n: Anzahl der Hände

Präoperativ war die DML an 35 (16 %) der 225 nachuntersuchten operierten Hände normal, postoperativ insgesamt an 142 (63 %). Von den 120 bis zu 2 Jahren postoperativ kontrollierten Händen lag sie an 76 (63 %) im Normbereich, von den später nachuntersuchten in ebenfalls 63 % der Fälle (66 von 105 Händen).

Abbildung 19 (Seite 64) zeigt den Prozentsatz an Händen, welche in verschiedenen Abständen zur Operation wieder eine normale (bis einschließlich 4,6 msec) motorische Latenz aufwiesen. Bei einem vergleichbaren Anteil von Händen mit deutlicher subjektiver Besserung bzw. Beschwerdefreiheit von 90 bzw. 92 % waren dies nach bis zu einem Jahr 21 (55 %) von 38 Händen, nach mehr als 3 Jahren 43 (64 %) von 67 Händen. Vor der Operation betrug die DML an 144 (64 %) der 225 Hände 5,1 - 30,0 msec. Der Anteil der Hände mit einer mehr als 5,0 msec betragenden, jedoch meßbaren motorischen Latenz lag postoperativ insgesamt bei 19 % (43 von 225 Händen), bis zu einem Jahr nach der Operation bei 26 % (10 von 38 Händen), ein bis zwei Jahre danach bei 20 % (16 von 82 Händen), zwei bis drei Jahre postoperativ bei 21 % (8 von 38 Händen) und mehr als drei Jahre nach der Operation bei 13 % (9 von 67 Händen).

Tabelle 28 (Seite 66) zeigt die postoperativen Werte der Amplitude (gemessen vom negativen zum positiven Gipfel des MAP) der motorischen Reizantwort vom Thenar im Vergleich zum Zeitabstand zur Operation.

Z (in Monaten)	Amplitude des MAP vom Thenar (in mV)					
	KRA	0,1-1	-5	-10	-15	-20
5-12 (38 Hände)	2	1	9	17	8	1
13-24 (82 Hände)	1	4	14	24	28	11
25-36 (38 Hände)		2	10	12	13	+1
37-93 (67 Hände)	3	4	10	31	16	3

Tab. 28: Postoperative Werte der Amplitude des MAP vom Thenar an 225 Händen im Vergleich zum Zeitabstand zur Operation (Z). + 1: Amplitude 24 mV.

Die Amplitude des MAP betrug bei 72 (60 %) der 120 bis zu 2 Jahren postoperativ kontrollierten Hände 8 mV und mehr, bei den 105 später untersuchten war dies an 60 (57 %) Händen der Fall. Der Anteil an Händen mit einer Amplitude von mehr als 5 mV bzw. mehr als 10 mV betrug bei den nach bis zu einem Jahr kontrollierten Händen 68 % (26 von 38 Händen) bzw. 24 % (9 von 38 Händen). Bei den ein bis zwei Jahre nach der Operation untersuchten Händen war der entsprechende Anteil mit 77 % bzw. 47 % etwas höher und fiel nach mehr als 3 Jahren mit 75 % bzw. 28 % wieder leicht ab (Abb. 20, Seite 67).

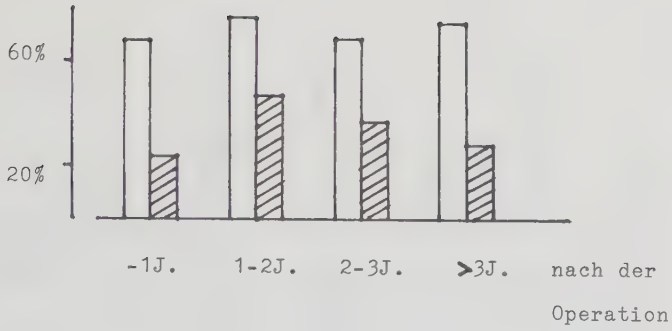


Abb. 20: Prozentsatz an Händen mit einer postoperativen Amplitude des MAP vom Thenar von mehr als 5 mV (□) bzw. mehr als 10 mV (▨) zu verschiedenen Zeiten nach der Operation.

Den Anteil an Händen mit einer postoperativ gemessenen Amplitude des MAP vom Thenar von 10 mV und mehr im Vergleich zum Alter bei der Operation zeigt Abbildung 21 (Seite 68). Von 91 Fällen mit einem Operationsalter bis 50 Jahre und meßbarer DML betrug die Amplitude postoperativ an 51 Händen (56 %) 10 mV und mehr, von 128 Händen, die nach dem fünfzigsten Lebensjahr operiert wurden, war dies an 51 (40 %) der Fall.

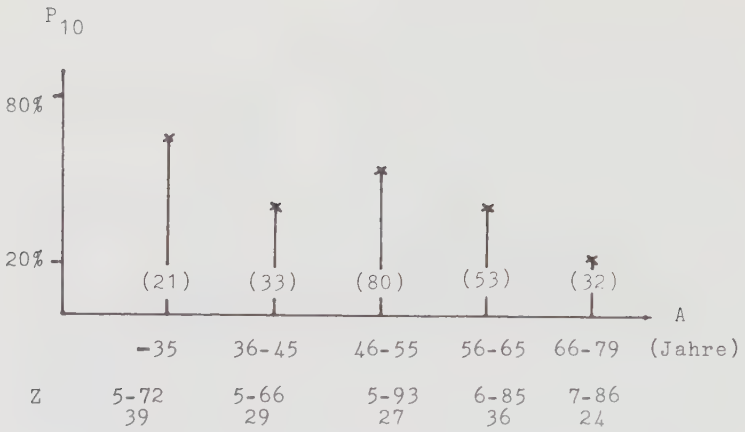


Abb. 21: Prozentsatz an Händen mit einer postoperativen Amplitude des MAP vom Thenar vom 10 mV oder mehr (P_{10}) im Vergleich zum Alter bei der Operation (A).
Z: Zeitabstand von der Operation in Monaten (angegeben ist die Spanne und der gerundete Mittelwert).
In Klammern Gesamtzahl der Hände, die in der jeweiligen Altersgruppe operiert wurden und an denen eine motorische Reizantwort zu erhalten war.

6.2.3.2 Distale sensible Latenz

Im Rahmen der Kontrolluntersuchungen wurde an allen 225 operierten Händen der 184 Patienten die DSLa des N. medianus bestimmt. Tabelle 29 (Seite 69) zeigt die postoperativen Werte der DSLa im Vergleich zum Zeitabstand zur Operation.

Von den bis zu 2 Jahren postoperativ kontrollierten 120 Händen lag die DSLa in 180 Fällen (67%) im Norm-

Z (in Monaten)	postoperative sensible Latenz (antidrom) (in msec)			
	2,0-3,5	3,6-4,0	4,1-5,0	KRA
5-12 38 Hände (100%)	23 (60%)	8 (21%)	4 (11%)	3 (8%)
13-24 82 Hände (100%)	57 (70%)	15 (18%)	7 (8%)	3 (4%)
25-93 105 Hände (100%)	73 (70%)	22 (21%)	8 (7%)	2 (2%)

Tab. 29: Postoperative Werte der DSLa an 225 Händen im Vergleich zum Zeitabstand von der Operation (Z).

bereich, bei den später nachuntersuchten in 73 (70 %) von 105. Insgesamt war die DSLa an 153 (68 %) der 225 Hände postoperativ normal (bis 3,5 msec), im Vergleich dazu die DML an 142 (63 %) Händen (vgl. Seite 65).

Präoperativ war an 104 (85 Patienten) der 225 Hände die sensible Latenz bestimmt worden, die DSLo an 12, die DSLa an 92 Händen (74 Patienten). Die DSLo war an allen 12 Händen verzögert, die DSLa an 65 (57 Patienten). An 22 der 92 Hände war antidrom keine sensible Reizantwort zu erhalten gewesen, an den restlichen 5 Händen (4 Patienten) war die DSLa präoperativ normal. An den 22 Händen, an denen anti-

drom keine sensible Reizantwort abgeleitet werden konnte war stets die DML pathologisch, von den 5 Händen (4 Patienten) mit präoperativ normaler DSLa an 2. An den restlichen 3 Händen war ein KTS durch den Vergleich des elektrophysiologischen Befundes mit der Gegenseite bestätigt worden.
Tabelle 30 zeigt die prä- und postoperativen, antidrom bestimmten, sensiblen Latenzwerte an den 87 Händen mit präoperativ verzögerter DSLa bzw. fehlender Reizantwort

präoperativ DSLa (in msec)	postoperativ DSLa (in msec)					
	2,0-3,0	-3,5	-4,0	-5,0	6,0	KRA
3,6-4,0 22 Hände	13	9				
4,1-5,0 21 Hände	11	6	2	1		1
5,1-6,0 19 Hände	4	8	5	2		
6,1-6,8 3 Hände			3			
KRA 22 Hände	3	2	6	7		4

Tab. 30: Prä- und postoperative Werte an 87 Händen mit ehemals verzögerter DSLa des N. medianus bzw. fehlender antidromer sensibler Reizantwort.
Der Zeitabstand zur Operation betrug 5 - 32 Monate, im Mittel 14 Monate.

Von den 22 Händen, an denen präoperativ keine antidrome sensible Reizantwort abgeleitet werden konnte, war dies postoperativ nur mehr an 4 der Fall. An 3 dieser Hände wurde eine deutliche, an einer eine geringe subjektive Besserung angegeben. Eine Hypästhesie im Medianusgebiet bestand an 3 der Hände, die ZPD am Zeigefinger ergab in 3 Fällen einen Wert von 8,8 bzw. 10 mm, an der vierten Hand wurde sie nicht bestimmt. Bei den restlichen 18 der 22 Hände konnte postoperativ eine antidrome sensible Reizantwort vom Zeigefinger erhalten werden. An 16 der 18 Hände wurde die ZPD am Zeigefinger bestimmt. Die Werte reichten von 2 bis 10 mm, an je 4 Händen wurden 6 bzw. 8 mm gemessen. Angaben über den subjektiven Erfolg der Operation lagen an 17 der 18 Hände vor, wobei 10 Hände als beschwerdefrei, 6 als deutlich gebessert und eine als gleich wie vorher bezeichnet wurden. Insgesamt wurde bei 19 von 21 Händen ohne sensible Reizantwort im präoperativen Befund über eine deutliche Besserung nach der Operation berichtet.

An einer Hand konnte postoperativ keine antidrome sensible Reizantwort abgeleitet werden, während präoperativ eine verzögerte DSLa (4,2 msec) gemessen worden war. Subjektiv hatte sich die Symptomatik an dieser Hand deutlich gebessert. An den 5 Händen mit präoperativ normaler DSLa lag diese bei der Kontrolle 11 - 19 Monate nach der Operation wiederum an allen 5 Händen im Normbereich.

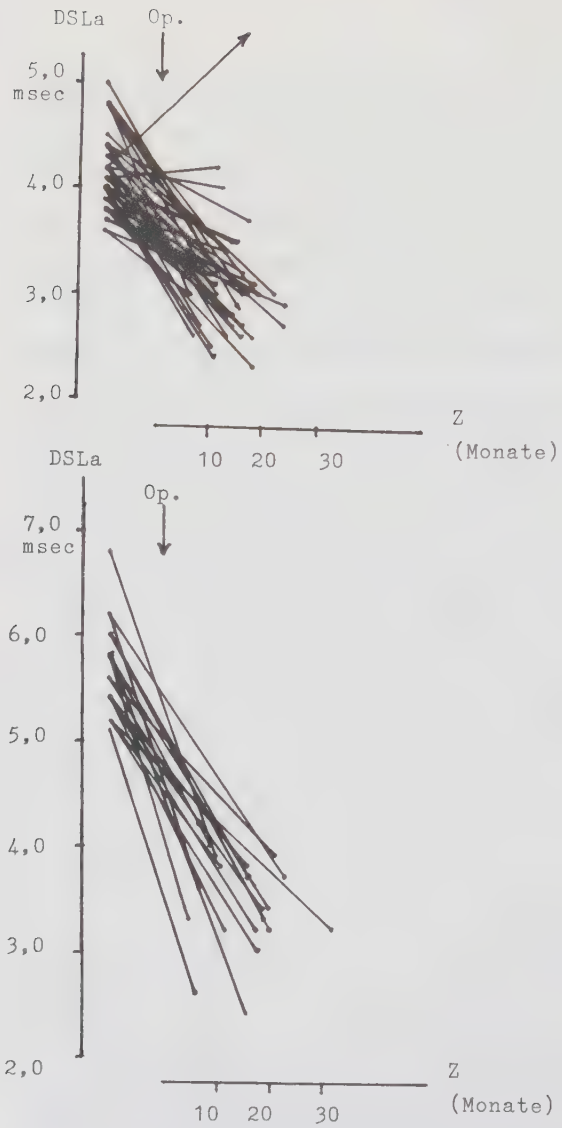


Abb. 22: Prä- und postoperative Werte der sensiblen Latenz (antidrom) im Vergleich zum Zeitabstand von der Operation (Z).
oben: präoperative Werte 3,6 - 5,0 msec: 44 Hände
unten: präoperative Werte 5,1 - 6,8 msec: 21 Hände

In Abbildung 22 (Seite 72) sind die prä- und postoperativen sensiblen Latenzwerte des N. medianus an den 65 Händen mit präoperativ verzögerter DSLa (3,6 - 6,8 msec) im Vergleich zum Zeitabstand von der Operation dargestellt.

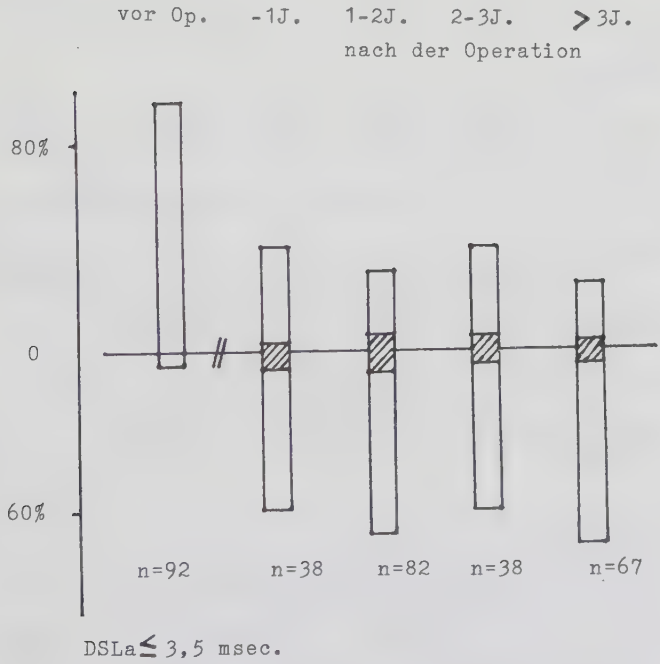


Abb. 23: Prozentsatz an Händen mit normaler bzw. pathologischer sensibler Latenz in verschiedenen Zeitabständen zur Operation.

□ : deutlich gebessert bzw. beschwerdefrei

▨ : wenig gebessert bis verschlechtert.

Abbildung 23 (Seite 73) zeigt den Prozentsatz an Händen, welche in verschiedenen Zeitabständen zur Operation wieder eine normale (bis einschließlich 3,5 msec) antidrome sensible Latenz aufwiesen. Bei einem vergleichbaren Anteil von Händen mit deutlicher subjektiver Besserung bzw. Beschwerdefreiheit von 90 bzw. 92 % waren dies nach bis zu einem Jahr 23 (60 %) von 38 Händen, nach mehr als 3 Jahren 50 (75 %) von 67 Händen.

Präoperativ hatte die DSLa an 38 (41 %) der 92 entsprechend untersuchten Hände einen Wert zwischen 4,1 und 6,8 msec. Von den insgesamt 225 postoperativ untersuchten Händen war an 19 (8 %) die DSLa noch höher als 4,0 msec, aber meßbar. Der jeweilige Anteil an Händen mit einer mehr als 4,0 msec betragenden, aber meßbaren DSLa lag bis zu einem Jahr nach der Operation bei 11 % (4 von 38 Händen), ein bis zwei Jahre danach bei 9 % (7 von 82 Händen), zwei bis drei Jahre postoperativ bei 11 % (4 von 38 Händen) und nach mehr als 3 Jahren bei 6% (4 von 67 Händen).

In Abbildung 24 (Seite 75) ist der Prozentsatz an Händen mit postoperativer normaler DSLa im Vergleich zum Alter bei der Operation dargestellt.

Tabelle 31 (Seite 76) zeigt die postoperativ gemessenen Amplitudenwerte des antidrom vom Zeigefinger abgeleiteten NAP (Höhe des negativen Gipfels) im Vergleich zum Zeitabstand zur Operation. Bei den bis

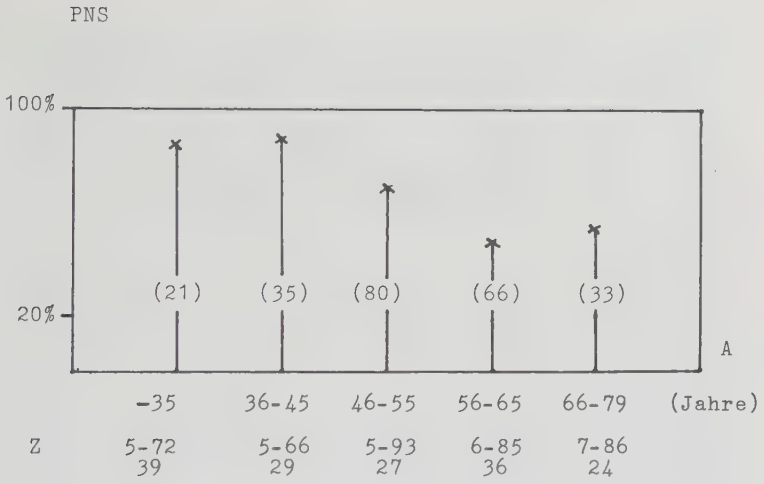


Abb. 24: Prozentsatz an Händen mit postoperativ normaler, antidrom-sensibler Latenz (PNS) im Vergleich zum Alter bei der Operation (A).
Z: Zeitabstand von der Operation in Monaten (angegeben ist die Zeitspanne und der gerundete Mittelwert).
In Klammern Gesamtzahl der Hände, die in der jeweiligen Altersgruppe operiert und an denen postoperativ die DSLa gemessen wurde.

zu 2 Jahren und den danach kontrollierten Händen war der Anteil mit einer Amplitude des NAP vom Zeigefinger von 5 bis 30 µV mit 80 (67 %) von 120 bzw. 72 (69%) von 105 fast gleich. Der Anteil an Händen mit einer Amplitude des NAP von mehr als 20 bzw. mehr als 40 µV betrug bei den bis zu einem Jahr nach der Operation untersuchten Händen 47 % bzw. 5 %. Insbesondere der An-

Z (in Monaten)	Amplitude des NAP vom Zeigefinger (in µV)							
	KRA	-10	-20	-30	-40	-50	-60	-70
5-12 38 Hände	3	7	10	8	8		2	
13-24 82 Hände	3	17	17	21	11	11	2	
25-36 38 Hände	1	7	12	8	4	4	1	1
37-93 67 Hände	1	12	15	18	9	5	3	4

Tab. 31: Amplitude des antidrom abgeleiteten NAP vom Zeigefinger (Höhe des negativen Potentialgipfels) an 225 Händen im Vergleich zum Zeitabstand zur Operation (Z).

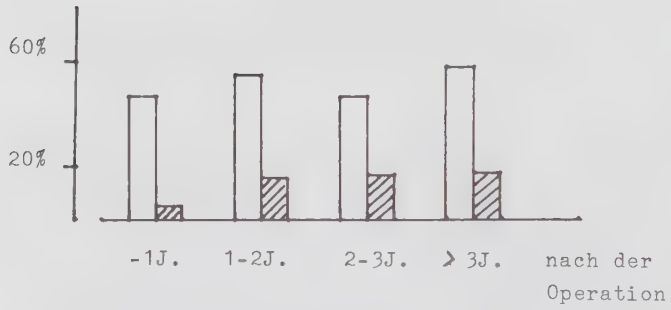


Abb. 25: Prozentsatz an Händen mit einer postoperativen Amplitude des NAP vom Zeigefinger von mehr als 20 µV (□) bzw. mehr als 40 µV (▨) zu verschiedenen Zeiten nach der Operation.

teil an Händen mit einer Amplitude von mehr als 40 µV stieg bei den später erfolgten Kontrollen an und betrug nach mehr als 3 Jahren 18 % (Abb. 25, Seite 76). Den Anteil an Händen mit einer postoperativ gemessenen Amplitude des NAP vom Zeigefinger von 30 µV und mehr im Vergleich zum Alter bei der Operation zeigt Abbildung 26.

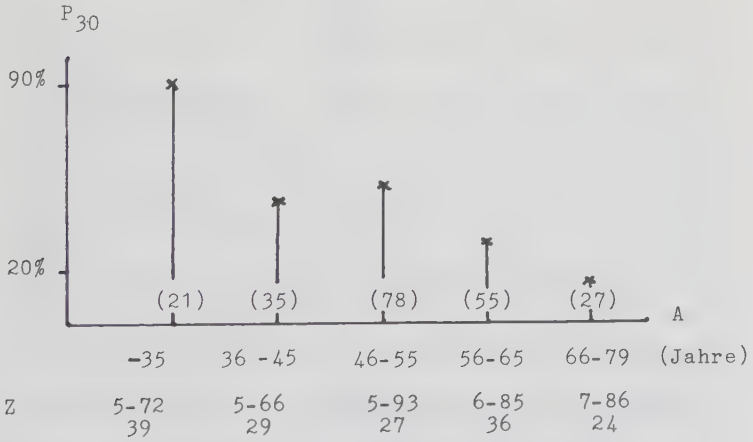


Abb. 26: Prozentsatz an Händen mit einer postoperativen Amplitude des NAP vom Zeigefinger (Höhe des negativen Gipfels) von 30 µV oder mehr (P_{30}) im Vergleich zum Alter bei der Operation (A).
Z: Zeitabstand von der Operation in Monaten (angegeben ist die Spanne und der gerundete Mittelwert).
In Klammern Gesamtzahl der Hände der jeweiligen Altersgruppe mit meßbarer DSLa.

An 55 (59 %) der 94 Hände, die bis zum fünfzigsten Lebensjahr operiert wurden und an denen postoperativ die DSLa bestimmbar war, betrug die Amplitude des NAP 30 µV und mehr, an 123 nach dem fünfzigsten Lebensjahr operiert war dies an 42 (34 %) der Fall.

6.2.3.3 Elektroneurographische Befunde und subjektives Therapieergebnis.

In Tabelle 32 (Seite 79) ist das subjektive Therapieergebnis im Vergleich zu den präoperativen motorischen Latenzwerten dargestellt.
Ein hoher Anteil an guten subjektiven Ergebnissen fand sich auch bei deutlich verzögerten präoperativen motorischen Latenzwerten. Auffällig war der höhere Anteil (17 bzw. 18 %) an Händen ohne deutliche Besserung in den Gruppen mit einer geringeren präoperativen Latenzverzögerung (3,0 - 4,6 msec bzw. 4,6 - 6,0 msec) im Vergleich zur Gruppe mit deutlicher Verzögerung (6,1 - 10,0 msec), in der nur 7 % der Hände als wenig gebessert bis verschlechtert bezeichnet wurden.
Angaben zum subjektiven Therapieerfolg konnten bei 213 der 225 nachuntersuchten operierten Hände von 175 Patienten erhalten werden. Tabelle 33 (Seite 80) zeigt den Anteil an Händen mit geringer Besserung bis Verschlechterung bei Händen mit postoperativ kürzerer sowie gleicher bzw. längerer motorischer Latenz.

präoperativ DML (in msec)	subjektives Therapieergebnis				
	1	2	3	4	5
3,0-4,6 48 Hände (100 %)	25 (52%)	15 (31%)	2	3	3
4,6-6,0 118 Hände (100%)	58 (49%)	39 (33%)	9	10	2
6,1-10,0 111 Hände (100%)	68 (61%)	35 (31%)	4	3	1
10,1-24,5 26 Hände	13	11	2	0	0
KRA 18 Hände	8	7	2	1	0
321 Hände	172	107	19	17	6

Tab. 32: Subjektives Therapieergebnis an 321 Händen von 265 Patienten im Vergleich zu den präoperativen motorischen Latenzwerten.
KRA: keine motorische Reizantwort
1-5: subjektives Therapieergebnis
(1: beschwerdefrei
2: deutlich gebessert
3: wenig gebessert
4: gleich
5: schlechter).

An 133 (62 %) der 213 Hände mit subjektiver Erfolgsangabe war postoperativ die motorische Latenz normal. Von 189 der 213 Hände mit deutlicher Besserung bzw.

DML postoperativ im Vergleich zu DML präoperativ	Zahl der Hände ohne deutliche postoperative Besserung	Z (in Monaten)
gleich bzw. länger (incl. KRA) 33 Hände	4 (12%)	7-66 MW: 25
um 0,1-1,0 msec kürzer 46 Hände	12 (27%)	6-86 MW: 29
um 1,2-2,0 msec kürzer 51 Hände	4 (8%)	7-63 MW: 26
um 2,1-3,0 msec kürzer 30 Hände	1 (3%)	5-79 MW: 29
um mehr als 3,0 msec kürzer 42 Hände	1 (2%)	8-93 MW:39
präop. KRA postop. DML meßbar 11 Hände	2 (2%)	13-83 MW: 32

Tab. 33: Zahl der Hände ohne deutliche postoperative Besserung im Vergleich zum Verhältnis des prä- und postoperativen motorischen Latenzwertes.
KRA: keine motorische Reizantwort

Beschwerdefreiheit war die DML an 119 (63 %) normal, von den 24 Händen mit geringer Besserung bis Verschlechterung an 14 (58 %). Ein postoperativ niedri-

ger Wert der DML wurde an 160 (85 %) der 189 Hände mit gutem subjektiven Operationserfolg gemessen und an 20 (83 %) der 24 Hände mit geringer Besserung bis Verschlechterung. Der Anteil an Händen mit einer Amplitude des MAP von Thenar von mehr als 10 mV war mit 43 (36 %) von 119 bzw. 27 (38 %) von 70 bei beschwerdefreien Händen und solchen mit deutlicher subjektiver Besserung fast gleich. Von den 24 Händen ohne wesentliche Besserung lag bei 5 (48 %) die Amplitude des MAP über 10 mV. Für die Amplitude des antidromen NAP vom Zeigefinger (Höhe des negativen Gipfels) wurden an 75 (63 %) von 119 beschwerdefreien Hände Werte von mehr als 20 µV gemessen, während dies an 70 Händen mit deutlicher Besserung bei 26 (37 %) der Fall war und 11 (46 %) der 24 Hände ohne deutliche Besserung eine Amplitude des NAP von mehr als 20 µV aufwiesen.

Von den 33 der 213 Hände mit postoperativ gleicher bzw. längerer motorischer Latenz war an 3 Händen weder prä- noch postoperativ eine motorische Reizantwort zu erhalten. Subjektiv wurde das Operationsergebnis an diesen 3 Händen als deutlich gebessert bezeichnet (siehe Seite 57). Dies war auch an 3 weiteren der 33 Hände der Fall, an denen postoperativ keine motorische Reizantwort zu verzeichnen war, während präoperativ eine deutliche verzögerte DML gemessen werden konnte. An den restlichen 27 der 33 Hände wurde in 8 Fällen postoperativ eine um mehr als

0,5 msec (0,6 - 2,6 msec) höhere motorische Latenz gemessen. In 6 der 8 Fälle war die subjektive Symptomatik deutlich besser, klinische Anhaltspunkte für ein Rezidiv eines KTS ergaben sich nicht. In den restlichen 2 Fällen wurde die subjektive Symptomatik als unverändert bezeichnet. Sie sind im folgenden Kapitel aufgeführt.

6.2.3.4 Nachuntersuchung bei Händen ohne deutliche postoperative Besserung.

Bei 23 Patienten konnten 24 der insgesamt 42 Hände mit geringer subjektiver Besserung bis Verschlechterung nach der Operation erneut untersucht werden. Die Beschwerdedauer reichte von 2 Monaten bis zu 25 Jahren und betrug in 8 Fällen mehr als 4 Jahre. An 4 Händen von 4 Patienten sprach sowohl der klinische als auch der elektrophysiologische Befund für eine weit fortgeschrittene Läsion des N. medianus im Bereich des Karpalkanals (Beschwerdedauer 10 bis 25 Jahre), an 2 Händen von weiteren 2 Patienten für eine fast vollständige Zerstörung des motorischen Thenarastes mit postoperativ weiter bestehender Atrophie des Abductor und Opponens pollicis. Nur in einem dieser Fälle war die DML postoperativ mit 8,0 msec höher als präoperativ (7,4 msec), während die DSLa normal war. Bei 2 einseitig operierten Patienten ergaben sich klinische und elektrophysiologische Hinweise auf eine Polyneuropathie. Die distalen

Latenzen an den beiden operierten Händen hatten sich postoperativ normalisiert. An weiteren 4 Händen von 4 Patienten sprach das Beschwerdebild für ein daneben bestehendes HWS-Syndrom, die elektroneurographischen Parameter des N. medianus waren postoperativ gebessert. Die Symptomatik an 5 Händen wurde von posttraumatischen Beschwerden überlagert, die sich nach der Operation wegen eines KTS nicht wesentlich besserten (Handgelenksarthrose, Zustand nach Trümmerfraktur des Daumens, Stumpfbeschwerden nach Fingerteilamputation, Strecksehnenverletzung der Hand). Bei gebesserten Latenzwerten an diesen Händen ergaben sich keine Hinweise auf ein Rezidiv eines KTS. An der Hand eines weiteren Patienten ergab die Nachuntersuchung bei normalisierten distalen Latenzen des N. medianus Hinweise auf eine Irritation von Radialisfasern zum Daumen im Bereich des Handgelenks. Bei einem Patienten bestanden postoperativ weiterhin Parästhesien insbesondere am Mittelfinger, die durch Druck auf die Narbe einer Kriegsverletzung am medialen Oberarm verstärkt wurden. Die DML und DSLa des N. medianus waren weiterhin verzögert, die DML deutlich höher als im Vorbefund. Eine zwischenzeitlich aufgetretene Tendovaginosis stenosans minderte den subjektiven Therapieerfolg an einer weiteren Hand mit postoperativ normalen Latenzen des N. medianus. Aufgrund von Gelenksbeschwerden und einer Raynaud-Symptomatik an beiden Händen war zwischenzeitlich bei einer einseitigen operierten

Patientin der Verdacht auf eine Kollagenose entstanden. Die postoperativ noch angegebenen Beschwerden ließen sich in diesem Sinne interpretieren, die elektroneurographischen Parameter fielen normal aus. Ein weiterer Patient gab postoperativ eine gleichbleibende Symptomatik in Form von Parästhesien am Mittelfingerendglied einer Hand an. Beschwerden von Seiten der HWS bestanden nicht. Bemerkenswert erscheint, daß er tuberkulostatisch behandelt wurde, unter anderem mit INH. Es ergaben sich jedoch keine weiteren klinischen Hinweise auf eine Polyneuropathie, die elektroneurographischen Parameter des N. medianus und ulnaris an den Händen waren normal. An den restlichen beiden Händen einer Patientin bestanden postoperativ keine Schmerzen mehr, jedoch weiterhin Parästhesien im Medianusgebiet beidseits. Da auch die DML an beiden Händen gegenüber dem Vorbefund verzögert war, mußte eine mangelnde Dekompression angenommen werden.

7. DISKUSSION

Wie in Kapitel 2 ausgeführt, besteht Übereinstimmung in der Literatur über die hohe diagnostische Wertigkeit der distalen Überleitungszeiten des N. medianus, speziell der distalen sensiblen Latenz beim KTS, die in 85 bis 98% der Fälle als pathologisch verändert angegeben wird (Tab. 34, Seite 87). Für die DML reichen die entsprechenden Prozentsätze von 64 bis 91%. Beim Vergleich mit den Literaturangaben müssen einerseits die unterschiedlichen Bestimmungsmethoden, insbesondere für die sensible Latenz berücksichtigt werden, andererseits sind die jeweiligen Kriterien zu beachten, nach denen die einzelnen Untersucher ein KTS bestätigen, worauf AEBI- OCHSNER und LUDIN (1979) hingewiesen haben. Sie erachten als Beweis für ein KTS die Übereinstimmung des klinischen und elektrophysiologischen Befundes. In Anlehnung an dieses Kriterium wurde unter Anwendung des EMG und der DML sowie in 303 Fällen auch der DSL bei 214 Patienten der eigenen Serie an 332 Händen ein KTS bestätigt. Hervorzuheben sind davon 31 Hände ohne subjektive Beschwerdeangabe, an denen aufgrund pathologischer elektrophysiologischer Parameter ein KTS diagnostiziert wurde. An der entsprechenden Gegenseite lag in Übereinstimmung von klinischen und elektrophysiologischen Befund ein KTS vor. An 258 (78 %)

der 332 Hände (214 Patienten) mit nachgewiesenem KTS der eigenen Untersuchung (Kap. 5.1) war die DML verzögert. Die DSL zeigte an 275 (91 %) der 303 entsprechend untersuchten Hände einen pathologischen Wert. Es ergab sich also eine gute Übereinstimmung mit den Literaturangaben (Tab. 34, Seite 87). Die Vergleichbarkeit der ortho- und antidromen Methode beim KTS haben LUDIN et al. (1977) bestätigt. Die bei den eigenen Untersuchungen angewandte, modifizierte Methode (simultane Bestimmung von DML und DSLa) wurde in Kapitel 4 diskutiert und die für klinische Zwecke ausreichende Genauigkeit dargestellt. Bei 80 von 335 Patienten der eigenen Serie, bei denen zunächst ein KTS als Ursache der Beschwerden angenommen worden war, wurde ein solches nach der Untersuchung im EMG-Labor nicht bestätigt. Von den restlichen 255 Patienten wurde bei 214 (84 %) ein KTS nachgewiesen, bei den restlichen 41 (16 %) blieb die Entscheidung offen, da die elektrophysiologischen Parameter nicht entsprechend verändert waren (Kap. 5.2) oder trotz des klinischen Verdachts normal ausfielen (Kap. 5.3). In allen 41 Fällen war die DML bestimmt, bei 28 Patienten zusätzlich die DSL gemessen worden. Bei Anwendung des EMG und der DML wird der Anteil an Fällen, in denen keine sichere diagnostische Entscheidung gefällt werden kann von KAESER (1966) mit 30 % angegeben, bei Hinzunahme der sensiblen Latenz mit 9 %.

Verfasser	patholog. DML	patholog. DSL
THOMAS 1960	69% (95P.)	
THOMAS und LAMBERT 1962	83% (200P.)	
KAESER 1963	70% (130P.)	
MARINACCI 1963	70% (204P.)	
KAESER 1966		87% (298F.)
THOMAS et al. 1967	64% (476F.)	85% (346F.)
KOPELL und GOODGOLD 1968	84% (75F.)	95% (68F.)
KEMBLE 1968	69% (66P.)	93% (66P.)
PLAJA 1971	70% (56F.)	98% (33F.)
BUCHTHAL et al. 1974	82% (111F.)	86% (118F.)
DUENSING et al. 1974	91% (138F.)	98% (138F.)
WEBER 1976	84% (445F.)	93% (122F.)
eigene Untersuchung	78% (332F.)	91% (303F.)

Tab. 34: Angaben in der Literatur zur DML bzw. DSL bei Patienten mit KTS. In Klammern Zahl der Patienten (P.) bzw. Fälle (F.).

In diesem Zusammenhang müssen neben der Altersstruktur der Kollektive auch die ursächlichen bzw. begleitenden Momente beim KTS beachtet werden, da bei Patienten mit rheumatoider Arthritis und beginnendem KTS die elektro-

neurographischen Parameter in einem höheren Prozentsatz normal sein können, was auf eine Überwärmung des Gewebes zurückgeführt wird (HERBISON et al. 1973). In der eigenen Serie war, soweit bekannt, eine rheumatoide Arthritis nicht besonders häufig. Der hohe Anteil pathologisch veränderter, elektroneurographischer Parameter der sensiblen Fasern beim KTS sowie die zumeist frühzeitiger verzögerte sensible Latenz (THOMAS und LAMBERT 1962, KAESER 1963) wird darauf zurückgeführt, daß die dickeren sensiblen Fasern zuerst von Kompression und Ischämie beeinträchtigt werden (KEMBLE 1968, KENDALL 1960, KREMER et al. 1953), an denen LEHMANN und PRETSCHNER (1966) auch deutlichere Veränderungen der Markscheiden beobachteten. STRAIN und OLSON (1975) bestätigten dies tierexperimentell und beobachteten zusätzlich einen selektiven Verlust solcher Fasern distal der Kompressionsstelle nach 4 Wochen. Bei allen 265 Patienten (321 operierte Hände), von denen der postoperative Verlauf in der vorliegenden Arbeit dargestellt ist, war präoperativ ein KTS elektrophysiologisch nachgewiesen worden. Bezüglich der Bewertung des Operationsergebnisses hat BENINI (1975) daraufhingewiesen, daß insbesondere den subjektiven Angaben der Patienten Rechnung zu tragen ist. Dazu hat sich der Einsatz von Fragebogen bewährt (KNOOPS et al. 1979, GAINER und NUGENT 1977, FARHAT et al. 1974, BERINGER 1972, CSEUZ et al. 1966). Mit einem Anteil von 87 % guter subjektiver Operationsergebnisse (deutlich gebessert bis

beschwerdefrei) steht das Ergebnis der eigenen Untersuchung in gutem Einklang mit den Literaturangaben (Tab. 35, Seite 90).

Eine Abhängigkeit des subjektiven Operationsergebnisses von der präoperativen Beschwerdedauer fand sich in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern (MENDELSON und BALLA 1973, BERINGER 1972, CSEUZ et al. 1966) nicht. Der Anteil an Händen mit gutem subjektiven Operationsergebnis nahm wie auch bei FARHAT et al. (1974) sowie CSEUZ et al. (1966) im höheren Alter leicht ab. Andere Autoren (POSCH und PRPIC 1975, MENDELSON und BALLA 1973, SEMPLE und CARGILL 1969) fanden dagegen keine Korrelation des subjektiven Therapieergebnisses zum Alter bei der Operation. Entsprechend den Angaben in der Literatur (THOMAS et al. 1967, CSEUZ et al. 1966) ergab sich auch an Händen mit deutlich verzögerter präoperativer motorischer Latenz ein hoher Prozentsatz guter subjektiver Operationsergebnisse.

Bei der klinischen Nachuntersuchung der operierten Hände zeigte sich eine mehr oder weniger ausgeprägte Thenaratrophie in 43 % der Fälle, eine Hypalgesie bzw. Hypästhesie an 12 % der Hände. Die entsprechenden Anteile wurden von PHALEN (1972) mit 52 % bzw. 28 % angegeben. Die Zweipunktdiskrimination an der Zeigegingerkuppe betrug an 114 (88 %) der 130 nachuntersuchten operierten Hände 4 mm und mehr, zeigte jedoch nur in 14 % einen höheren Wert als am Kleinfinger. Der

Verfasser	gute subj. Operations-ergebnisse	A	Z
KNOOPS et al. 1979	96% (81 F.)	im Mittel 50 Jahre	1-8 Jahre
GAINER und NUGENT 1977	92% (306 F.)	am häufigsten 5. und 6. Dekade	mindestens 6 Monate
BENINI 1975	82% (130 F.)	-	6 Monate
FARHAT et al. 1974	85% (109 F.)	im Mittel 52 Jahre	bis 5 Jahre
GANGLBERGER et al. 1974	83% (42 F.)	am häufigsten 6. Dekade	mindestens 3 Monate
WILHELM und HAUER 1972	90% (43 F.)	17-88 Jahre	6 Monate bis 11 Jahre
BERINGER 1972	88% (134 P.)	im Mittel 54 Jahre	-
SEMPLE und CARGILL 1969	75% (150 F.)	am häufigsten 50-60 Jahre	2-7 Jahre
CSEUZ et al. 1966	91% (313 P.)	im Mittel 52 Jahre	7 Monate bis 8 Jahre
STEVENSON 1966	90% (145 F.)	28-76 Jahre	1-5 Jahre
OPIT und RIEGER 1962	79% (42 P.)	im Mittel 49 Jahre	2-6 Jahre
Eigene Untersuchung	87% (321 F.)	im Mittel 54 Jahre	5 Monate bis 93 Monate

Tab. 35: Angaben zum subjektiven Therapieergebnis nach KTS-Operation.
A: Alter bei der Operation
Z: Zeitabstand zur Operation
F: Fälle
P: Patienten

Mittelwert (rechnerisch) lag bei 5.4 mm. Eigene Normalwerte liegen nicht vor. MEESE et al. (1980) fanden einen Mittelwert von 3,7 mm an konventionell operierten Händen, die Bestimmungsmethode ist jedoch nicht angegeben. Als Normalwerte nennen sie 2,7 - 3,5 mm. 225 operierte Hände von 184 Patienten mit nachgewiesenem KTS wurden 5 bis 93 Monate, im Mittel 29 Monate postoperativ elektroneurographisch nachuntersucht. An 109 (57,4 %) von 190 Händen (155 Patienten) mit präoperativer verzögerter DML ergab sich postoperativ eine normale motorische Latenz. Präoperativ war die DML an 35 (16 %) der 225 Hände normal, postoperativ an 142 (63 %). Der Anteil an Händen mit normaler DML betrug 5 - 12 Monate nach der Operation bereits 55 % und stieg danach noch auf 61 bis 67 % an. Auch die DSLa normalisierte sich bereits innerhalb eines Jahres in 60 % der Fälle, danach in 61 bis 75 %. Dies deutet auf einen Regenerationsmechanismus, der innerhalb eines Jahres nach der Operation bereits weit fortgeschritten ist. Auch die Amplitude des MAP lag 5 bis 12 Monate postoperativ bereits in 68 % über 5 mV, danach in 68 bis 77 %. Ein ähnliches Verhalten zeigte sich für den Anteil an Händen mit einer Amplitude des MAP von mehr als 10 mV bzw. des NAP von mehr als 20 µV. Dagegen wiesen nur 5 % der innerhalb eines Jahres postoperativ kontrollierten Hände eine Amplitude des NAP von mehr als 40 µV

auf, während dieser Anteil danach mit 16 bis 18 % mehr als dreimal so hoch lag. Hierin könnte sich ein zweiter, langsamer verlaufender Regenerationsprozeß wiederspiegeln. SCHLAGENHAUFF und GLASAUER (1971) fanden die deutlichste Besserung der DML innerhalb der ersten 3 Monate und eine weitere bis zu 36 Monate postoperativ. Der Anteil an Händen mit postoperativ normaler DSLa lag bei der eigenen Untersuchung mit 68 % über dem an Händen mit normaler DML (63 %). Bei Händen mit gutem subjektiven Operationsergebnis war die DSLa in 66 % der Fälle normal, die DML in 63 %. Dagegen fand WEBER (1976) bei der Kontrolle von 60 Fällen 3 Monate bis 5 Jahre postoperativ nur in 15 % eine normale sensible Latenz und von den 30 Fällen von MELVIN et al. (1968) zeigte sich ein Jahr postoperativ an 18 Händen eine verlängerte sensible Latenz, während die motorische Überleitungszeit nur mehr in 8 Fällen über 5 msec verlängert war. Aufgrund seiner Ergebnisse schloß WEBER (1976) auf eine nachhaltige Schädigung speziell der sensiblen Fasern. Die vorliegende Untersuchung spricht eher für eine gute Regenerationsfähigkeit der sensiblen Fasern. Der neben dem Prozentsatz an Händen mit postoperativ weiter verzögerter DSLa (32 %) hohe Anteil mit Werten im oberen Normbereich von 3,0 bis 3,5 msec (35 %) könnte jedoch einen bleibenden Verlust schnell leitender sensibler Fasern wiederspiegeln (STRAIN und OLSON 1975).

Untersucher	A	Z	postoperativ normale DML
KNOOPS et al. 1979	im Mittel 50 Jahre	1-6 Jahre	71% (55 F.)
MOERMANS et al. 1977	25-85 Jahre	im Mittel 6 Monate	41% (32 F.)
WEBER 1976	-	4 Monate bis 5 Jahre	66% (76 F.)
MENDELSON und BALLA 1973	-	1/2-2 Jahre	5 von 14 F.
RICKENBACHER 1971	-	1-8 Jahre	alle 24 F. (jedoch 50% mehr als 4 msec)
SCHLAGENHAUFF und GLASAUER 1971	30-79 Jahre	3 Monate bis 3 Jahre	76% (25 F.)
MELVIN et al. 1968	27-84 Jahre	1 Jahr	73% (30 F.)
GOODWILL 1965	-	1-3 Jahre	77% (55 F.)
GOODMAN und GILLIATT 1961	-	9-31 Monate	alle 23 F.
Eigene Untersuchung	16-79 Jahre (im Mittel 52 Jahre)	5-93 Monate	63% (225 F.)

Tab. 36: Literaturangaben zur postoperativen motorischen Latenz
A: Alter bei der Operation
Z: Zeitabstand zur Operation
F: Fälle

Daß das Operationsergebnis stabil bleibt, zeigt sich an der Abnahme des Anteils an Händen mit einer DML von mehr als 5 msec bzw. DSLa von mehr als 4 msec mit zunehmender Zeit nach der Operation.

Eine Abhängigkeit der postoperativen Besserung der sensiblen Latenz vom Alter bei der Operation wurde von MELVIN et al. (1968) aufgezeigt. Auch in der vorliegenden Untersuchung lag der Anteil an Händen mit postoperativ normaler DSLa bzw. DML nach dem 55. Lebensjahr deutlich niedriger. Auch der Prozentsatz an Händen mit einer Amplitude des MAP von 10 mV und mehr bzw. des NAP von 30 µV oder mehr fiel insbesondere nach dem 55. Lebensjahr ab. Eine mit dem Alter abfallende Amplitude des NAP findet sich jedoch auch bei Gesunden (LUDIN 1976, ROSENBERGER und BITTENBRING 1976).

An 179 (80 %) der 225 Hände wurde postoperativ eine kürzere DML gemessen als präoperativ, an weiteren 11 von 14 Händen war postoperativ wieder eine motorische Reizantwort zu erhalten. Die eindrucksvollste Verkürzung ergab sich, wie auch bei anderen Untersuchern (KNOOPS et al. 1979) an Händen mit stark verzögerter präoperativer DML. Die DSLa zeigte postoperativ an 63 (97 %) von 65 Händen einen niedrigeren Wert als präoperativ, in weiteren 18 von 22 Fällen war sie postoperativ im Gegen-

satz zum Vorbefund wieder meßbar.
An 29 (15 %) von 189 Händen mit deutlicher subjektiver Besserung zeigte die DML postoperativ keine Verkürzung. Umgekehrt wurde eine geringe Besserung bis Verschlechterung nur an 4 (12 %) von 33 Händen mit postoperativ gleicher bzw. längerer Latenz angegeben. Dies spricht für einen Defekt beim Wiederaufbau der Markscheiden in einzelnen Fasergruppen, der sich symptomatisch nicht unbedingt auswirken muß. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß ein nicht unerheblicher Teil der Medianusfasern aus markarmen C-Fasern besteht, die in der Schmerzsymptomatik sicherlich eine wichtige Rolle spielen. Sie werden mit der üblichen elektrophysiologischen Messung überhaupt nicht erfaßt, sind aber beim KTS in ihrer Funktion beeinträchtigt (AMINOFF 1979).

8. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Untersuchung bestätigte die hohe diagnostische Wertigkeit der distalen motorischen und insbesondere der sensiblen Latenz bei der Diagnose des KTS, die in 78 bzw. 91 % der Fälle pathologisch ausfielen. Bei 41 (16 %) von 225 Patienten mit klinischen Verdacht auf ein KTS blieb allerdings auch nach der elektrophysiologischen Untersuchung die diagnostische Entscheidung offen. Der weitere Verlauf dieser Fälle soll in einer nachfolgenden Arbeit dargestellt werden.
Die subjektiven und klinischen Operationsergebnisse entsprachen zumeist den Literaturangaben. Bei der elektroneurographischen Untersuchung zeigte sich ein stabiles Operationsergebnis. Bereits innerhalb eines Jahres nach der Operation fand sich ein Prozentsatz von 55 bzw. 60 % an Händen mit normaler motorischer bzw. sensibler Latenz, der insgesamt 63 bzw. 68 % betrug. In 35 % der Fälle lag jedoch die sensible Latenz postoperativ im oberen Normbereich, in 32 % war sie verzögert. Von 189 Händen mit gutem subjektiven Operationsergebnis zeigte die motorische Latenz postoperativ an 29 (15 %) keine Besserung. Umgekehrt ergab sich nur an 4 (12 %) von 33 Händen ohne postoperative Verkürzung der motorischen Latenz ein unbefriedigendes subjektives Ergebnis.

Herrn Professor Dr. K. Ricker danke ich für die Überlassung des Themas und für die mir im EMG-Labor gebotene Arbeitsmöglichkeit.

Bei Herrn Professor Dr. H. G. Mertens möchte ich mich für die Übernahme des Korreferates bedanken.

Mein besonderer Dank gilt Frau E. Thyroff, die mir bei allen technischen Arbeiten im EMG-Labor half.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

AEBI-OCHSNER, CH., H.P. LUDIN — Das Karpaltunnelsyndrom - klinische Symptomatologie und elektrophysiologische Befunde. Fortschr. Neurol. Psychiat. 47 (1979) 307 - 318.

AMINOFF, M.J. — Involvement of peripheral vasomotor fibres in carpal tunnel syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 42 (1979) 649-655.

ASSMUS, H., H. PENZHOLZ — Das Karpaltunnelsyndrom. Dtsch. Ärztebl. 73 (1976) 1665-1671.

BEHRENDS, A., W. EICKHOFF, R. JANZEN — Über das sogenannte Carpaltunnelsyndrom. Dtsch. Med. Wschr. 96 (1971) 1519-1522.

BELL, G.E., J.L. GOLDNER — Compression neuropathy of the median nerve. South. Med. J. 49 (1956) 966-972.

BENINI, A. — Das Karpaltunnelsyndrom und die übrigen Kompressionssyndrome des Nervus medianus. Thieme, Stuttgart 1975.

BERINGER, U.
Das Karpaltunnelsyndrom. Analyse von 231 Fällen mit Hinweisen auf die operative Behandlungsergebnisse.
Schweiz. Med. Wschr. 102 (1972) 52-58.

BRAIN, W.R., A.D. WRIGHT
Compression neuritis of the median nerve in the carpal tunnel: surgical decompression. Klippel-Feil deformity of Neck. Sprengel Shoulder.
Proc. Roy. Soc. Med. 40 (1946) 83-84.

BRAIN, W.R., A.D. WRIGHT
Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel. Six cases treated surgically.
Lancet, 1947 / I, 277-282.

BRUNNER, J.M.
Carpal tunnel syndrome
The Hand 4 (1972) 220-223.

BUCHTHAL, F., ROSENFALCK A.
Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves.
Brain Research 3 (1966) 1-122.

BUCHTHAL, F., A. ROSENFALCK, W. TROJABORG
Electrophysiological findings in entrapment of the median nerve of wrist and elbow.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 37 (1974) 340-360.

CAMPBELL, E.D.R. — The carpal tunnel syndrome: Investigation and assessment of treatment. Proc. Roy. Soc. Med. 55 (1962) 401-405.

CANNON, B.W., J.G. LOVE — Tardy median palsy; median neurutis; median thenar neuritis amenable to surgery. Surgery 20 (1946) 210-216.

CHERINGTON, M. — Proximal pain in carpal tunnel syndrome Arch. Surg. 108 (1974) 69.

CRYMBLE, B. — Brachial neuralgia and the carpal tunnel syndrome. Brit. Med. J. 1968 / III, 470-471.

CSEUZ, K.A. J.E. THOMAS, E.H. LAMBERT, J.G. LOVE, P.R. LIPSCOMB — Long-term results of operation for carpal tunnel syndrome. Mayo Clin. Proc. 41 (1966) 232-241.

DEKEL, S., R. CAOTES — Primary carpal stenosis as a cause of "idiopathic" carpal-tunnel syndrome Lancet 1979 / II, 1024.

DENNY-BROWN, D., C. BRENNER — Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip. Arch. Neurol. Psychiat. 52 (1944) 1-19.

DI BENEDETTO, M. — Evoked sensory potentials in peripheral neuropathy. Arch. Phys. Med. Rehabil. 53 (1972) 126-131.

DICK, T.B.S., F.R. ZADIK — Acroparaesthesiae and the carpal tunnel. Brit. Med. J. 1958 / II, 288-289.

DUENSING, F., V. LOWITSCH, V. THORWIRTH, P. VOGEL — Neurophysiologische Befunde beim Karpaltunnelsyndrom. J. Neurol. 206 (1974) 267-284.

ENTIN, M.A. — Carpal tunnel syndrome and its variants. Surg. Clin. North. Am. 48 (1968) 1097-1112.

FARHAT, S.M., E.A. KAHN, M.A. CHILD — The carpal tunnel syndrome. Surg. Neurol. 2 (1974) 283-288.

FELSENTHAL, G. — Median and ulnar distal motor and sensory latencies in the same normal subject. Arch. Phys. Med. Rehabil. 58 (1977) 297-302.

FLÜGEL, K.A. — Engpaßsyndrome peripherer Nerven. Saarl. Ärzteblatt 29 (1976) 411-420.

GAINER, J.V., G.R. NUGENT — Carpal tunnel syndrome: Report of 430 operations. South. Med. J. 70 (1977) 325-328.

GANGLBERGER, J.A., V. GRUNERT, M.M. MÜLLER, F. ZAUNBAUER — Das Karpaltunnelsyndrom. Wiener Med. Wschr. 35 (1974) 490-495.

GARLAND, H., J.P.P. BRADSHAW, J.M.P. CLARK
Compression of median nerve in carpal tunnel and its relations to acroparaesthesiae.
Brit. Med. J. 1957 / I, 730-734.

GARLAND, H., E.P. LANGWORTH, D. TAVERNER, J.M.P. CLARK
Surgical treatment for the carpal tunnel syndrome.
Lancet 1964 / I, 1129-1130.

GAY, B., A. SCHMIDT
Das Karpaltunnelsyndrom.
Zbl. Chir. 94 (1969) 1598-1604.

GILLIATT, R.W., T.A. SEARS
Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 21 (1958) 109-118.

GOODMAN, H.V., R.W. GILLIATT
The effect of treatment on median nerve conduction in patients with the carpal tunnel syndrome.
Ann. Phys. Med. 6 (1961) 137-155.

GOODWILL, C.J.
The carpal tunnel syndrome. Long-term-follow-up showing relation of latency measurements to response to treatment.
Ann. Phys. Med. 8 (1965) 12-21.

GREULICH, M.
Der Zweipunkte-Stern.
Handchirurgie 8 (1976) 97-99.

HARRIS, C.M., E. TANNER, M.N. GOLDSTEIN, D.S. PETTEE
The surgical treatment of the carpal-tunnel syndrome correlated with preoperative nerve condcution studies.
J. Bone Jt. Surg. 61-A (1979) 93-98.

HERBISON, G.J., G.-S. TENG, J.M. MARTIN, J.F. DITUNNO
Carpal tunnel syndrome in rheumatoid arthritis.
Amer. J. Phys. Med. 52 (1973) 68-74.

HOPF, H.C.
Das Elektromyogramm bei Nervenreizung (Elektroneurogramm, ENG).
Fortschr. Neurol. Psychiat. 31 (1963) 585-616.

HOPF, H.C., A. STRUPPLER
Herausgeber: Elektromyographie. Lehrbuch und Atlas.
Thieme, Stuttgart 1974.

HOPF, H.C., H.E. KAESER, H.P. LUDIN, K. RICKER, R. STÖLZEL A. STRUPPLER W. TACKMANN
Grundbedingungen für die Durchführung elektromyographischer Untersuchungen. Teil I: EMG, Nervenleitgeschwindigkeit und Endplattenbelastung.
Z. EEG - EMG 10 (1979) 57-61.

HUNT, J.R.
Occupation neuritis of the thenar branch of the median nerve: a well-defined clinical type of atrophy of the hand.
Trans. Amer. Neurol. Ass. 35 (1909) 184.

HYBBINETTE, C.-H., L MANNERFELT — The carpal tunnel syndrome. A retrospective study of 400 operated patients. Acta orthop. scand. 46 (1975) 610-620.

JOHNSON, E.W., R.M. WELLS, R.J. DURAN — Diagnosis of carpal tunnel syndrome. Arch. Phys. Med. Rehabil. 43 (1962) 414-419.

KAESER, H.E. — Zur Diagnose des Karpaltunnelsyndroms. Praxis 40 (1962) 991-995.

KAESER, H.E. — Diagnostische Probleme beim Karpaltunnelsyndrom. Dtsch. Z. Nervenhlkd. 185 (1963) 453-470.

KAESER, H.E. — Veränderungen der Leitgeschwindigkeit bei Neuropathien und Neuritiden. Zur Klassifizierung der Erkrankungen der peripheren Nerven nach dem EMG. Fortschr. Neurol. Psychiat. 33 (1965) 221-250.

KAESER, H.E. — Das sensible Nervenaktionspotential und seine klinische Bedeutung. Dtsch. Z. Nervenhlkd. 188 (1966) 289-299.

KAESER, H.E. — Nerve conduction velocity measurement. In: Handbook of clinical neurology, vol 7, Vinken and Bruyn, Amsterdam 1970.

KAESER, H.E. — Elektroneurographie oder Messung der Leitgeschwindigkeit peripherer Nerven. Nervenarzt 43 (1972) 445-450.

KEMBLE, F. — Electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 31 (1968) 23-27.

KENDALL, D. — Aetiology, diagnosis and treatment of paraesthesiae in the hands. Brit. Med. J. 1960 / II, 1633-1640.

KENESI, C., J.-C. SCHEFFER — Le dépridement chirurgical du canal carpien. Résultats tardifs. Rev. Rhum. (1977) 35-40.

KIMURA, J. — A method for determining median nerve conduction velocity across the carpal tunnel. J. neurol. Sci. 38 (1978) 1-10.

KNOOPS, P., M.C. KOCH, J.J. ROMBOUTS — Le syndrome du canal carpien: Résultats à long terme de l'intervention chirurgicale. Louvain Méd. 98 (1979) 9-23.

KOPELL, H.P., J. GOODGOLD — Clinical and electrodiagnostic features of carpal tunnel syndrome. Arch. Phys. Med. Rehabil. 49 (1968) 371-375.

KREMER, M., R.W. GILLIATT, J.S.R. GOLDING, T.G. WILSON
Acroparaesthesiae in the carpal-tunnel syndrome.
Lancet 1953 / II, 590-595.

LA BAN, M.N., G.A. ZEMENICK, J.R. MEERSCHAERT
Neck and shoulder pain. Presenting symptoms of carpal tunnel syndrome.
Mich. Med. 74 (1975) 549-550.

LA FRATTA, C.W., R.E. CANESTRARI
A comparison of sensory and motor nerve conduction velocity as related to age.
Arch. Phys. Med. Rehabil.
47 (1966) 286-290.

LEACH, R.E,, J.A. ODOM
Systemic causes of carpal tunnel syndrome.
Postgr. Med. J. 44 (1968) 127-131.

LEHMANN, H.J., D.P. PRETSCHNER
Experimentelle Untersuchungen zum Engpaßsyndrom peripherer Nerven.
Dtsch. Z. Nervenhlkd. 188 (1966) 308-330.

LISHMAN, W.A., W.R. RUSSEL
The brachial neuropathies.
Lancet 1961 / II, 941-946.

LOONG, S.C., C.S. SEAH
Comparison of median and ulnar sensory nerve action potentials in the diagnosis of carpal tunnel syndrome.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.
34 (1971) 750-754.

LOONG, S.C.
The carpal tunnel syndrome: A clinical and electrophysiological study in 250 patients.
Proc. Aust. Assoc. Neurol.
14 (1977) 51-65.

LUDIN, H.P.
Praktische Elektromyographie.
Ferdinand Enke, Stuttgart 1976.

LUDIN, H.P., J. LÜTSCHG, F. VALSANGIACOMO
Vergleichende Untersuchung orthodromer und antidromer sensibler Nervenleitgeschwindigkeiten. 1. Befunde bei Normalen und beim Karpaltunnelsyndrom.
Z. EEG-EMG 8 (1977) 173-179.

LÜTHY, F.
Der Flaschentest zur Erkennung der Medianuslähmung.
Schweiz. Med. Wschr. 92 (1962) 1573-1574.

MARIE, P., C. FOIX
Atrophie isolée de l'eminence thénar d'origine néuritique. Role du ligament annulaire anterieur du carpe dans la pathogenie de la lésion.
Rev. Neurol. 26 (1913) 647-649.

MARINACCI, A.A.
Carpal tunnel syndrome.
Bull. Los Angeles neur. Soc.
28 (1963) 135-143.

MC LELLAN, D.L., M. SWASH
Longitudinal sliding of the median nerve during movements of the upper limb.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.
39 (1976) 566-570.

MEESE, W., W. MAUERSBERGER, TH. GRUMME, W. HOPFENMÜLLER
Der Wert der mikrochirurgischen Operationstechnik beim Karpaltunnelsyndrom.
akt. neurol. 7 (1980) 9-15.

MELVIN, J.L., E.W. JONSON, R. DURAN
Elektrodiagnosis after surgery for the carpal tunnel syndrome.
Arch. Phys. Med. Rehabil.
49 (1968) 502-507.

MELVIN, J.L., J.A. SCHUCHMANN, R.R. LANESE
Diagnostic specifity of motor and sensory nerve conduction variables in the carpal tunnel syndrome.
Arch. Phys. Med. Rehabil.
54 (1973) 69-74.

MENDELSON, B., J. BALLA
Results of surgical treatment of the carpal tunnel syndrome.
Proc. Austr. Assoc. Neurol.
9 (1973) 129-132.

MENNINGER-LERCHENTHAL, E.
Carpaltunnel-syndrom.
Wien. Klin. Wschr. 72 (1960) 211-213.

MIGLIETTA, O.E.
Sensory conduction of digital nerve fibers.
Am. J. Phys. Med. 48 (1969) 78-84.

MOERMANS, J.P., A. DEMEY, J. DURDU
Résultats du traitment chirurgical du syndrome du canal carpien.
Acta Orthop. Belg. 43 (1977) 191-199.

MULDER, D.W., E.H. LAMBERT, J.A. BASTRON, R.G. SPRAGUE
The neuropathies associated with diabetes mellitus.
Neurology 11 (1961) 275-284.

MUMENTHALER, M.
Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie der Zerviko-Brachialgien.
Praxis 51 (1962) 1234-1240.

MUMENTHALER, M.
Die neurologischen Ursachen der Brachialgien.
Orthopäde 1 (1972) 76-86.

MUMENTHALER, M.
Läsionen peripherer Nerven.
Thieme, Stuttgart 1965, 3. Aufl. 1977.

MUMENTHALER, M.
Der Schulter-Arm-Schmerz.
Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1980.

MURAI, Y., I. SANDERSON
Studies of sensory conductions.
Comparison of latencies of orthodromic and antidromic sensory potentials.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.
38 (1975) 1187-1189.

OPIT, L.J., R.A. RIEGER
Acroparaesthesia and the "carpal tunnel syndrome".
Austr. N. Z. J. Surg. 32 (1962) 59-65.

PAINE, K.W.
The carpal tunnel syndrome.
Can. J. Surg. 6 (1963) 446-449.

PHALEN, G.S., W.J. GARDNER, A.A. LA LONDE
Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse carpal ligament.
J. Bone Jt. Surg. 32-A (1950) 109-112

PHALEN, G.S.
Spontaneous compression of the median nerve at the wrist.
J.A.M.A. 145 (1951) 1128-1133.

PHALEN, G.S., J.I. KENDRICK — Compression neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel. J.A.M.A. 164 (1957) 524-530.

PHALEN, G.S. — The carpal-tunnel-syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. J. Bone Jt. Surg. 48-A (1966) 211-228.

PHALEN, G.S. — The carpal-tunnel-syndrome. Clin. Orthop. 83 (1972) 29-40.

PLAJA, J. — Comparative value of the different electrodiagnostic methods in the carpal tunnel syndrome. Scand. J. Rehabil. Med. 3 (1971) 101-108.

POSCH, J.L., J. PRRIC — Surgical treatment of the carpal tunnel syndrome. Handchirurgie 7 (1975) 95-98.

POSCH, J.L., D.R. MARCOTTE — Carpal tunnel syndrome. An analysis of 1,201 cases. Orthop. Rev. 5 (1976) 25-35.

RICHTER, H.P., U. THODEN — Zur elektroneurographischen Frühdiagnostik des Karpaltunnelsyndroms. Z. EEG-EMG 8 (1977) 187-191.

RICKENBACHER, M. — Karpaltunnelsyndrom. Spätergebnisse nach operativer Behandlung des Karpaltunnelsyndroms. Klinische und elektromyographische Nachkontrolle von 24 Fällen. Helv. chir. Acta 38 (1971) 359-366.

ROBBINS, M. — Anatomical study of the median nerve in the carpal tunnel and etiologies of the carpal tunnel syndrome. J. Bone Jt. Surg. 45-A (1963) 953-966.

ROSENBERGER, K., G. BITTENBRING — Antidrome sensible Aktionspotentiale des N. medianus und N. ulnaris-Normwerte und Methodenkritik. Z. EEG-EMG 7 (1976) 133-139.

RUSKIN, A.P., J.B. ROGOFF — Simultaneous sensory and motor nerve conduction latency noting effect of topical anesthesia. Arch. Phys. Med. Rehabil. 45 (1964) 597-601.

SCHLAGENHAUFF, R.E., F.E. GLASAUER — Pre- and postoperative electromyographic evaluations in the carpal tunnel syndrome. J. Neurosurg. 35 (1971) 314-319.

SCHLESINGER, E.B., H.R. LISS — Fundamentals, fads and fallacies in the carpal tunnel syndrome. Am. J. Surg. 97 (1959) 466-470.

SCHULTE, W. — Die Brachialgia paraesthetica nocturna (Acroparaesthesie) Dtsch. Gesundh.-Wes. 2 (1947) 48-54.

SCHULTZE, F. — Ueber Akroparästhesie. Dtsch. Z. Nervenhlkd. 3 (1893) 300-318.

SEMPLE, J.C., A.O. CARGILL — Carpal-tunnel syndrome: Results of surgical decompression. Lancet 1969 / I, 918-919.

SERRE, H., L. SIMON, J. CLAUSTRE, J.-C. SERRE — Le syndrome du canal carpien: ses incidences dans la pathologie du membre supérieur. Ann. Med. Phys. 8 (1965) 347-363.

SIMPSON, J.A. — Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndroms. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 19 (1956) 275-280.

SMITH, E.M., D.A. SONSTEGAARD, W.H. ANDERSON — Carpal tunnel syndrome: Contribution of flexor tendons. Arch. Phys. Med. Rehabil. 58 (1977) 379-385.

STEVENSON, T.M. — Carpal tunnel syndrome. Proc. Roy. Soc. Med. 59 (1966) 824-827.

STEWART, J.D., A. EISEN — Tinel's sign and the carpal tunnel syndrome. Brit. Med. J. 1978 / II, 1125-1126.

STRAIN, R.E., W.H. OLSON — Selective damage of large diameter peripheral nerve fibres by compression: An application of Laplace's law. Exp. Neurol. 47 (1975) 68-80.

STRICKER, E., H. NIGST, W. ZINN — Über Akroparästhesien beim Karpaltunnelsyndrom. Schweiz. Med. Wschr. 86 (1956) 1215-1219.

SUNDERLAND, S. — The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. J. Neurol Neurosurg. Psychiat. 39 (1976) 615-626.

TANZER, R.C. — The carpal tunnel syndrome. J. Bone Jt. Surg. 41-A (1959) 626-634.

TAVERNER, D., D.W. MILES, J.L. JAMES, D.E. CLARK — The diagnosis and treatment of pain and paraesthesiae in the arm. Postgrad. Med. J. 40 (1964) 154-157.

TAYLOR, N. — Clinical diagnosis of the carpal tunnel syndrome. Am. Fam. Phys. 2 (1970) 76-80.

THOMAS, J.E., E.H. LAMBERT — Das Karpaltunnelsyndrom. Münch. Med. Wschr. 104 (1962) 123-127.

THOMAS, J.E., E.H. LAMBERT, K.A. CSEUZ — Electrodiagnostic aspects of carpal tunnel syndrome. Arch. Neurol. 16 (1967) 635-641.

THOMAS, P.K. — Motor nerve conduction in the carpal tunnel syndrome. Neurology 10 (1960) 1045-1050.

THOMAS, P.K., P.M. FULLERTON — Nerve fibre size in the carpal tunnel syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26 (1963) 520-527.

THOMPSON, W.A.L., H.P. KOPELL — Peripheral entrapment neuropathies of the upper extremity. New Engl. J. Med. 260 (1959) 1261-1265.

TITZE, A. — Das Karpaltunnelsyndrom - ein sehr häufig verkanntes Leiden. Chir. Praxis 18 (1974) 497-504.

WEBER, A.	Die elektrophysiologische Untersuchung des Karpaltunnelsyndroms. Inaugural-Dissertation, Würzburg 1976.
WEISL, H., G.V. OSBORNE	The pathological changes in rats' nerves subject to moderate compression J. Bone Jt. Surg. 46-B (1964) 297-306.
WIEDERHOLT, W.C.,	Stimulus intensity and site of excitation in human median nerve sensory fibres. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 33 (1970) 438-441.
WILHELM, K., G. HAUER	Das Karpaltunnelsyndrom. Handchirurgie 4 (1972) 49-56.
WOLTMAN, H.W.	Neuritis associated with acromegaly. Arch. Neurol. Psychiat. 45 (1941) 680-682.
WORMSER, P.	Das Karpaltunnelsyndrom. Fortschr. Neurol. Psychiat. 18 (1950) 211-224.
YAMAGUCHI, D.M., P.R. LIPSCOMB, E.H. SOULE	Carpal tunnel syndrome, Minn. Med. 48 (1965) 22-33.
ZACHARY, R.B.	Thenar palsy due to compression of the median nerve in the carpal tunnel. Surg. Gynec. Obstet. 81 (1945) 213-217.

L E B E N S L A U F

Am 31.03.1952 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Alois Reiter und seiner Ehefrau Gerda in Würzburg geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Kitzingen trat ich 1962 in das Armin-Knab-Gymnasium Kitzingen ein und erhielt dort 1971 mit dem Abitur die allgemeine Hochschulreife.

Von November 1971 bis März 1973 leistete ich meinen zivilen Ersatzdienst im Laurentiuskrankenhaus der Rummelsberger Anstalten der Inneren Mission.

Im Sommersemester 1973 nahm ich an der Universität Würzburg das Medizinstudium auf, wo ich nach dem Wintersemester 1979/80 das Studium mit dem dritten Teil der Ärztlichen Prüfung abschloß.

Zur Zeit bin ich als Stationsarzt und wissenschaftliche Hilfskraft an der Neurologischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München im Klinikum Großhadern tätig.

Michael Reiter

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80